tomo 1

PROPEDÉUTICA CLÍNICA Y SEMIOLOGÍA MÉDICA

RAIMUNDO LLANIO NAVARRO
GABRIEL PERDOMO GONZÁLEZ





PROPEDÉUTICA CLÍNICA Y SEMIOLOGÍA MÉDICA

RAIMUNDO LLANIO NAVARRO
GABRIEL PERDOMO GONZÁLEZ

tomo 1

Edición y corrección:	Ing. Mayra Valdés Lara
	Dulce María León Acosta
Diseño:	Alberto Cancio Fors
Ilustración:	José Carlos Chateloín Soto
	Martha González Arencibia
	María Elena Duany Alayo
	Ángel García Castañeda
	María Elena Cañas González
	Lucrecia Arnaiz Pérez
	Luis Bestard Cruz
Realización:	María Onexis Pino Correa
	Sonia Elena Rodríguez García
	Zelaida Rodríguez Peña
Emplane:	Josefina Téllez Núñez
	Santiago Rodríguez García

ISBN 959-7132-87-7 (Obra completa)
ISBN 959-7132-87-5 (Tomo 1)

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle I No. 202, esq. Línea, Vedado,
Ciudad de La Habana, 10400, Cuba.
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfono: 55 3375

A mi esposa Flora Villate,
por su ayuda en la elaboración del libro, por su apoyo moral
y sobre todo, por su comprensión, paciencia y sacrificio durante
miles de horas dedicadas a la realización de esta obra.

A los alumnos y médicos, pasados, presentes y futuros, dueños
del porvenir de la medicina, a quienes he dedicado una gran
parte de mi vida.

AUTORES

Dr. Raimundo Llanio Navarro

Doctor en Ciencias Médicas. Profesor de Mérito de la Universidad de La Habana. Profesor Titular de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. Miembro Titular de la Academia de Ciencias. Especialista de Segundo Grado en Gastroenterología. Director del Instituto de Gastroenterología. Presidente de la Sociedad Cubana de Gastroenterología y Endoscopia.

Dr. Gabriel Perdomo González

Profesor Auxiliar de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Autor del Programa de la asignatura Introducción a la Clínica. Profesor Principal de Introducción a la Clínica del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Responsable de Software Educativo Multimedia de Ciencias Clínicas en el Centro de Cibernética Aplicada a la Medicina (CECAM), La Habana.

Dr. Enrique Arús Soler

Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Especialista de Segundo Grado en Gastroenterología. Investigador Auxiliar. Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital Hermanos Ameijeiras.

Dra. Anayda Fernández Naranjo

Profesora Titular del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Especialista de Segundo Grado en Anatomía Humana. Decana de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo.

Dr. Jose Ángel Fernández Sacasas

Decano Fundador de la Facultad Miguel Enríquez. Profesor Titular de Propedéutica Clínica y Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Exvicerrector Docente y Presidente del Consejo Científico del mencionado Instituto.

Dr. Miguel Matarama Peñate

Profesor Titular de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Jefe del Departamento de Clínicas

de la Facultad Calixto García. Miembro de la Sociedad Cubana de Medicina Interna y de Gastroenterología.

Dra. Concepción Castell Pérez

Profesora Auxiliar de Reumatología y Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado en Reumatología. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Miembro de la Sociedad Cubana de Reumatología. Miembro de la PANLAR de Reumatología.

Dr. Reinaldo Mañalich Coma

Doctor en Ciencias. Profesor Titular. Investigador Titular del Instituto de Nefrología. Especialista de Segundo Grado en Nefrología. Subdirector de Investigaciones del mencionado Instituto.

Dr. Agustín Mulet Pérez

Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Auxiliar de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado en Gastroenterología. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna.

Dr. Francisco Gárciga Vidal

Profesor Auxiliar de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado en Endocrinología. Jefe del Servicio de Endocrinología del Hospital Manuel Fajardo.

Dra. Aracely Lantigua Cruz

Doctora en Ciencias Médicas. Profesora Titular de Genética Médica. Especialista de Segundo Grado en Genética Médica. Jefa del Departamento de Genética Clínica del Centro de Genética Médica.

Dr. José I. Fernández Montequín

Director del Instituto de Angiología. Investigador Auxiliar. Especialista de Segundo Grado en Angiología. Presidente de la Sociedad Cubana de Angiología y Cirugía Vascular.

Dra. Marlene Pérez Lorenzo

Profesora Asistente de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. Investigador Agregado. Especialista de Segundo Grado en Gastroenterología.

Dr. Neftalí Taquechel Tusiente

Profesor Auxiliar de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna.

NOTA AL LECTOR

En nuestro actual sistema de enseñanza de la medicina, el alumno tiene la oportunidad de aprender ya desde su primer año, en la asignatura denominada Introducción a la Medicina General Integral, elementos generales relacionados con la historia de la medicina, comunicación, ética, moral, salud, enfermedad, sexualidad, médicos de familia, atención primaria de salud y programas nacionales de salud, en estrecha vinculación teórico-práctica con el ámbito donde va a desarrollar su trabajo, una vez egresado.

En el segundo año de la carrera, el estudiante continúa, en su primer semestre, con las asignaturas preclínicas; pero ya en el segundo semestre de este año se incorpora una nueva asignatura: Introducción a la Clínica, que se imparte en la atención primaria y conjuga los primeros elementos de la clínica, relacionados con las técnicas de realización del examen físico en el adulto supuestamente sano, con su práctica y aprendizaje en el lugar donde va a desarrollar su actividad profesional, una vez graduado. Por otra parte, sirve de escalón previo para un mejor y más rápido aprendizaje de la asignatura Propedéutica Clínica y Semiología Médica, que se imparte en el tercer año de la carrera, en la atención secundaria.

Pero como la técnica del examen físico de un individuo sin signos de enfermedad es similar a la de un adulto enfermo y para el estudio de estas asignaturas se ha venido utilizando el libro *Propedéutica clínica y fisiopatología*, no entendíamos necesaria la elaboración de un texto aparte para Introducción a la Clínica y sí la publicación de una obra que contemplara por separado el contenido a impartir en ambas asignaturas, estructurada de manera conexa, que ayudara al aprendizaje del estudiante, sin perderse delimitando por sí mismo la frontera entre lo normal y lo patológico, y a la vez sin repeticiones en el contenido.

Es por ello que esta obra consta de dos secciones: “Introducción a la Clínica” y “Propedéutica Clínica” propiamente dicha.

La Sección I trata la mayor parte de los contenidos necesarios que permiten alcanzar el objetivo de la asignatura Introducción a la Clínica que es lograr en el estudiante las siguientes habilidades:

– Realizar una comunicación individual adecuada para acometer el examen físico, sin incurrir en iatrogenia y cuidando los principios básicos de la ética médica.

– Realizar un examen físico completo a un individuo adulto sin signos de enfermedad, aplicando de forma adecuada la metodología, los procederes clínicos básicos y las técnicas de exploración clínica necesarias.
– Registrar correctamente los datos recogidos en cada una de las partes del examen físico.

La Sección "Propedéutica Clínica" se encarga del estudio de los síntomas, signos y síndromes de la semiología general, regional y por sistemas, y de señalar sin profundizar, los exámenes paraclínicos más importantes en la comprobación de hallazgos semiológicos y/o etiológicos: imagenología, endoscopias, exámenes de laboratorio, biopsias, electrocardiografía, etc.; además, complementar las técnicas del examen físico que se expusieron parcialmente o no se trataron en la Sección anterior.

Esperamos que la estructura concebida redunde en beneficio del lector al facilitar el estudio de una materia tan importante y básica en la formación de un profesional de Ciencias Médicas, que sin su conocimiento cabal será imposible lograr un egresado de calidad, competencia y desempeño óptimos.

LOS AUTORES

PREFACIO

A medida que pasan los años, se produce el impacto de nuevos descubrimientos y nuevas tecnologías, que sin duda aportan a las generaciones sucesivas situaciones diferentes a las que existían veinte años antes, para citar una comparación.

Esto hace que en el momento actual estemos asistiendo a un progresivo e incesante avance en las técnicas de exploración morfológica y funcional, de tal modo, que mediante diversos métodos más o menos sofisticados y costosos podemos descubrir alteraciones anatómicas de pequeño tamaño y discretos trastornos de las funciones orgánicas que hasta hace poco no podíamos precisar.

Si bien ello constituye una verdad indiscutible, dichos avances en los métodos diagnósticos hacen olvidar con frecuencia (especialmente a las jóvenes promociones de médicos, impresionados por el avance tecnológico), que la semiología clásica y, sobre todo, la cuidadosa recogida y valoración inteligente de los datos de la historia clínica, siguen conservando su valor en la medicina moderna, y esto también constituye una incuestionable verdad.

La Introducción a la Clínica que trata del hombre y la mujer supuestamente sanos y la Propedéutica Clínica, así como la Semiología Médica, forman parte indivisible de la formación del alumno al terminar su etapa preclínica en las ciencias básicas y es una herramienta vital para enfrentar la asistencia de personas enfermas, sea en consulta externa o en pacientes ingresados. Podríamos decir que estas dos asignaturas constituyen el eslabón entre las ciencias básicas y las clínicas; es por tanto su puente de unión y la base sin la cual no puede realizarse el diagnóstico clínico.

Para que se comprenda mejor la importancia del interrogatorio (anamnesis) y el examen físico del paciente, señalemos solo tres citas de los grandes clínicos del pasado.

A modo de anécdota recordemos la respuesta de E. S. Chweninger al Príncipe Otto von Bismarck, canciller alemán, paciente suyo, quien rehusó darle la información pedida por falta de tiempo y le ordenó que prosiguiera su exploración sin preguntarle más cosas: —Vuecencia debería consultar con un veterinario, porque este no pregunta nada a sus enfermos.

El internista español Gregorio Marañón, al referirse a la importancia del interrogatorio afirmó que: “el aparato que más había hecho progresar a la medicina era la silla”.

Y el profesor Jiménez Díaz, gloria de la clínica española señalaba que: “antes de la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación (lo que constituye el examen físico), el médico debe saber efectuar la ‘escuchación’.”

Invitamos a cualquier médico o especialista a que demuestre qué equipo moderno puede sustituir o realizar más diagnósticos que la silla, a través del interrogatorio.

Pero íntimamente unida a estas consideraciones, debe estar la *sensibilidad*, la *calidad humana* y la *ética médica*.

Los actos médicos han de cumplir siempre dos condiciones básicas que son la *corrección* y la *bondad* .

Un acto es incorrecto cuando no está técnicamente bien realizado. Si un médico no sabe utilizar en forma adecuada los procedimientos diagnósticos o terapéuticos, decimos que los usa “incorrectamente”. La incorrección implica siempre falta de suficiencia técnica. Por eso al médico que practica su arte de modo incorrecto se le califica de “mal médico”. Hay malos médicos, como hay también malos carpinteros, malos conductores de automóviles o malos pintores. Sin embargo, hay que saber establecer la diferencia entre los malos médicos y los médicos malos. Los malos médicos no siempre se identifican con los “médicos malos”.

Mal médico es el que posee una capacidad técnica insuficiente o incorrecta, en tanto que el médico malo es aquel que la utiliza mal porque es moralmente malo.

Un buen médico puede ser, a su vez, un médico malo, dado que la suficiente técnica no implica necesariamente la bondad moral, por lo que al médico se le deben exigir ambas características. Por ello desde los tiempos de la antigüedad romana se viene definiendo al médico como *vir bonus medendi peritus*, es decir hombre bueno, perito en el arte de curar.

La pericia en el arte de curar define la “corrección técnica” del ejercicio médico y convierte a quien lo realiza en “buen médico”; la bondad humana, por su parte, define la “bondad moral” del profesional y hace de él un “médico bueno”. Son dos factores imprescindibles que se reclaman mutuamente: la falta de uno de ellos resulta incompatible con el ejercicio adecuado de la profesión.

No todas las actividades humanas exigen de quien las practica tanta elevación moral como la medicina. Ello se debe a que los médicos trabajan con lo más preciado que tienen los seres humanos, su vida y su salud. De ahí la importancia que la ética profesional ha tenido siempre en medicina, al menos desde los orígenes de la tradición médica en tiempo de los hipocráticos.

De hecho la ética del *Juramento Hipocrático,* no ha sido solo el santo y seña de la moral médica durante 25 siglos, sino también el canon y guía de todas las demás éticas profesionales.

Las profesiones se diferencian de los oficios en que en estos últimos basta el control jurídico, es decir, la penalización *a posteriori* de las faltas o los delitos. En la profesión médica por el contrario es preciso un estricto control previo, *a priori,* precisamente porque lo que está en juego es un valor tan fundamental como la vida humana. Y este control previo no puede ser más que ético. Por eso la ética nunca puede ser considerada por el médico como algo externo a su actividad profesional, sino como un elemento intrínseco y constitutivo suyo.

Por eso: *Solo el médico bueno puede ser buen médico*

Hace años el más alto dirigente de nuestro país, que siempre se ha comprometido con la salud de la población dijo que: si en alguna profesión se necesitan además de grandes conocimientos una gran sensibilidad humana es en la medicina.

En mi criterio si no es así, no se puede ser un buen médico porque nunca debe olvidar que: *él representa el aliento y la esperanza para ese débil ser humano que ve quebrantada su salud y lo mínimo que espera es solidaridad y humanismo.*

Estoy convencido de que con la sensibilidad y la ternura se ayuda muchas veces más a un enfermo que con todos los conocimientos científicos.

Esto resume muy bien el pensamiento que ha guiado mi vida y mi desempeño como médico.

Nuestro objetivo al escribir este libro, ha sido entregar a los alumnos y médicos una herramienta que le sea útil y quizás indispensable en este importante campo de la medicina, que como nos expresara el Dr. Damodar Peña Pentón, ministro de salud pública, debe acompañarlos "debajo del brazo" durante el ejercicio de su actividad.

Todos los médicos hablamos del *Juramento Hipocrático* escrito hace tantos siglos, pero muy pocos han leído o conocen en detalle algunas de sus versiones y estimamos que es de gran valor señalarlo aquí.

Juramento Hipocrático

Juro

Por Apolo médico y Asclepio y por Hygiea y Panacea y por todos los dioses y diosas, poniéndolos de jueces, que este mi juramento será cumplido hasta donde tengo poder y discernimiento. A aquel que me enseñó este arte, le estimaré lo mismo que a mis padres; él participará de mi mantenimiento y si lo desea participará de mis bienes. Consideraré su descendencia como mis hermanos, enseñándoles este arte sin cobrarles nada si ellos desean aprenderlo.

Instruiré por precepto, por discurso y en todas las otras formas a los hijos del que me enseñó a mí y a los discípulos unidos por juramento y estipulación de acuerdo con la ley médica, y no a otras personas.

Llevaré adelante ese régimen, el cual de acuerdo con mi poder y discernimiento será en beneficio de los enfermos y les apartará del perjuicio y el error. A nadie daré una droga mortal aun cuando me sea solicitada, ni daré consejo con ese fin. De la misma manera no daré a ninguna mujer supositorios destructores; mantendré mi vida y mi arte alejado de la culpa.

No operaré (ni siquiera por talla) a los calculosos, dejando el camino a los que trabajan en esa práctica. A cualesquier cosa que entre, iré por el beneficio de los enfermos, absteniéndome de todo error voluntario y corrupción, y de lascivia con las mujeres y hombres libres o esclavos.

Guardaré silencio sobre todo aquello que en mi profesión, o fuera de ella oiga o vea en la vida de los hombres que no deba ser público, manteniendo estas cosas de manera que no se pueda hablar de ellas.

Ahora, si cumplo este juramento y no lo quebranto, que los frutos de la vida y el arte sean míos, que sea siempre honrado por todos los hombres y que lo contrario me ocurra si lo quebranto y soy perjuro.

Nos parece de gran utilidad terminar este Prefacio con una versión de los “Consejos de Esculapio” a su hijo que deseaba ser médico.

Consejos de Esculapio*

¿Quieres ser médico, hijo mío? Aspiración es ésta de un alma generosa, de un espíritu ávido de Ciencia. ¿Deseas que los hombres te tengan por un Dios que alivia sus males y ahuyenta de ellos el espanto? ¿Has pensado bien en lo que ha de ser tu vida?

La mayoría de los ciudadanos pueden, terminada su tarea, aislarse lejos de los inoportunos; tu puerta quedará siempre abierta a todos; vendrán a turbar tu sueño, tus placeres, tu meditación; ya no te pertenecerás. Los pobres, acostumbrados a padecer, no te llamarán sino en caso de urgencia; pero los ricos te tratarán como a un esclavo encargado de remediar sus excesos; sea porque tengan una indigestión, sea porque estén acatarrados, harán que te despierten a toda prisa tan pronto como sientan la menor inquietud; habrás de mostrar interés por los detalles más vulgares de su existencia, decidir si han de comer cordero o carnero, si han de andar de tal o cual modo. No podrás ausentarte, ni estar enfermo; tendrás que estar siempre listo para acudir tan pronto como te llame tu amo.

¿Tienes fe en tu trabajo para conquistarte una reputación? Ten presente que te juzgarán no por tu ciencia, sino por las casualidades del destino, por el corte de tu capa, por la apariencia de tu casa, por el número de tus criados, por la atención que dediques a las charlas y a los gustos de tu clientela. Los habrá que desconfiarán de ti si no vienes del Asia; otros si crees en los dioses; otros si no crees en ellos.

Tu vecino el carnicero, el tendero, el zapatero, no te confiará su clientela si no eres parroquiano suyo; el herborista no te elogiará, sino, en tanto que recetes sus hierbas. Habrás de luchar contra las supersticiones de los ignorantes. ¿Te gusta la sencillez?, habrás de adoptar la actitud de un augur. ¿Eres activo, sabes qué vale el tiempo?, no habrás de manifestar fastidio ni impaciencia; tendrás que aguantar relatos que arranquen del principio de los tiempos para explicarte un cólico.

* Esculapio: nacido en el año 1 a.n.e. fue un médico griego, nativo de la antigua Bitina en Asia Menor. Fue profesor de oratoria en Roma (donde se le conoce como Asclepio), pero más tarde se graduó de físico y se dedicó a la práctica de la medicina. Creía que el movimiento de los átomos en el cuerpo era causa de enfermedades, propugnaba como curación los baños, la dieta, el ejercicio y el masaje. Sus numerosos seguidores fundaron una escuela de medicina llamada Metódica.
Después de su muerte se construyeron múltiples templos en su honor con la idea de perpetuar su recuerdo y sabiduría.
En la época actual es reconocido internacionalmente y se le rinde culto en el emblema de la medicina. Como es conocido el emblema está representado por una imagen donde se puede ver una culebra (culebra de Esculapio) arrollada en torno a la vara que sirve de símbolo. Este reptil europeo es inofensivo, de color pardo por la cara dorsal y amarillo o blanco por la cara ventral. Habita en España y en parte de Europa.

¿Sientes pasión por la verdad?, ya no podrás decirla. Habrás de ocultar a algunos la gravedad de su mal, a otros su insignificancia, pues les molestaría. Habrás de ocultar secretos que posees, consentir en parecer burlado, ignorante, cómplice. No te será permitido dudar nunca, so pena de perder todo crédito; si no afirmas que conoces la naturaleza de la enfermedad, que posees un remedio infalible para curarla, el vulgo irá a charlatanes que venden la mentira que necesita.

No cuentes con agradecimiento: cuando un enfermo sana, la curación es debida a su robustez; si muere, tú eres el que lo ha matado. Mientras está en peligro te trata como a un Dios, te suplica, te promete, te colma de halagos; no bien está en convalecencia ya le estorbas; cuando se trata de pagar los cuidados que les has prodigado, se enfada y te denigra.

Te compadezco si sientes afán por la belleza: verás lo más feo y más repugnante que hay en la especie humana; todos tus sentidos serán maltratados. Habrás de pegar tu oído contra el sudor de pechos sucios, respirar el olor de míseras viviendas, los perfumes harto subidos de las cortesanas, palpar tumores, curar llagas verdes de pus, contemplar los orines, escudriñar los esputos, fijar tu mirada y tu olfato en inmundicias, meter el dedo en muchos sitios. Te llamarán para un hombre que, molestado por dolores de vientre, te presentará un bacín nauseabundo, diciéndote satisfecho: “gracias a que he tenido la precaución de no tirarlo”. Recuerda entonces que habrá de parecer interesarte mucho aquella deyección.

Tu oficio será para ti una túnica de Neso: en la calle, en los banquetes, en el teatro, en tu cama misma, los desconocidos, tus amigos, tus allegados te hablarán de sus males para pedirte un remedio. El mundo te parecerá un vasto hospital, una asamblea de individuos que se quejan. Tu vida transcurrirá en la sombra de la muerte, entre el dolor de los cuerpos y de las almas, de los duelos y de la hipocresía que calcula, a la cabecera de los agonizantes.

Te verás solo en tus tristezas, solo en tus estudios, solo en medio del egoísmo humano. Cuando a costa de muchos esfuerzos hayas prolongado la existencia de algunos ancianos o de niños deformes, vendrá una guerra que destruirá lo más sano y lo más robusto que hay en la ciudad. Entonces, te encargarán que separes los débiles de los fuertes, para salvar a los débiles y enviar a los fuertes a la muerte.

Piénsalo bien mientras estás a tiempo. Pero si, indiferente a la fortuna, a los placeres, a la ingratitud; si sabiendo que te verás solo entre las fieras humanas, tienes un alma lo bastante estoica para satisfacerte con el deber cumplido sin ilusiones; si te juzgas pagado lo bastante con la dicha de una madre, con una cara que sonríe porque ya no padece, con la faz de un moribundo a quien ocultas la llegada de la muerte: *si ansias conocer al hombre*, penetrar todo lo trágico de su destino, entonces *hazte médico, hijo mio.**

* Tomado de http://fcmjtrigo.sld.cu/doc.htm

No quiero terminar sin reconocer y agradecer a todos los coautores, colaboradores, Dr. Lorenzo Muñoz Caldas y Dra. Josefa Campanioni Tamayo, Especialistas de Primer Grado en Hematología, y a aquellos compañeros que de una u otra forma han formado parte de la elaboración, revisión y publicación de este libro, en especial a Iraida Gumá, Carmen Fleites, María Isabel Otero, Wanda Canals, al Profesor Baudilio Jardines, al personal especializado de la Editorial Pueblo y Educación, y en general, a todos los compañeros que nos han prestado su cooperación, sin la cual esta obra no hubiese podido cumplir con su cometido.

Prof. ***Raimundo Llanio Navarro***

La Habana, 2003

COMUNICACIÓN. ÉTICA MÉDICA. IATROGENIA



EL EXAMEN FÍSICO COMO PARTE DE UN EXPEDIENTE CLÍNICO

El expediente clínico (o historia clínica) de una persona, como la palabra lo indica, es el documento donde se recogen en orden cronológico todos los datos de la misma, relacionados con su estado de salud o enfermedad.

Sin entrar en detalles que serán tratados en la Sección II de Propedéutica, la historia clínica, sea cual fuere la situación clínica y el lugar donde se recoge (consultorio médico, domicilio, consulta externa, servicio de urgencias o sala de ingreso hospitalario) consta de dos componentes primarios: el *interrogatorio* y el *examen físico.*

El propósito del examen físico también es variable; puede realizarse en respuesta a determinados síntomas que refiera un enfermo, ya sea de urgencia o disponiendo de tiempo suficiente para un examen físico más completo, o para detectar la existencia de enfermedades asintomáticas, como sucede en los exámenes médicos periódicos a trabajadores, estudiantes o grupos en riesgo.

Debido a la variedad de lugares, situaciones clínicas o propósitos con que se realiza un examen físico, puede necesitarse modificación de su técnica, pero las bases orientadoras generales, imprescindibles y esenciales de las técnicas para su realización a un individuo supuestamente sano, no varían en el individuo enfermo, salvo en las técnicas especiales para el diagnóstico de los signos de enfermedad, de las que se ocupará la Sección II de esta obra.

Los que estamos acostumbrados a la enseñanza de la medicina de forma tradicional nos cuesta trabajo entender que pueda enseñarse el examen físico sin haber aprendido previamente la realización de un interrogatorio. Esto se debe a que si bien es cierto que para el *diagnóstico clínico de enfermedad,* el interrogatorio y el examen físico están indisolublemente unidos, y no se concibe uno en ausencia del otro, cuando el objetivo del aprendizaje en esta primera etapa no está enfocado al diagnóstico clínico del enfermo, sino al *desarrollo del aprendizaje de habilidades técnicas* que serán completadas y consolidadas en una segunda etapa, el examen físico se puede ir aprendiendo sin la enseñanza previa de las técnicas de la entrevista médica y el interrogatorio. A ello dedicaremos los siguientes capítulos de esta Sección.

No obstante, sabemos que en la práctica no hay fronteras definidas entre lo normal y lo patológico, que no sea desde un punto de vista

didáctico; pero esto no es un aspecto negativo, sino todo lo contrario. El hallazgo de algo que no es normal, durante el aprendizaje del examen físico en esta etapa, aunque debe evitarse, no niega este método de enseñanza. Y si el educador hace un alto, no desaprovecha la ocasión, y explica brevemente lo encontrado, puede servir de motivación en los estudiantes para la búsqueda y el estudio individual de algo que han visto por primera vez y que seguro, no olvidarán jamás.

COMUNICACIÓN

ASPECTOS GENERALES DEL PROCESO DE LA COMUNICACIÓN

La comunicación es la base de las relaciones entre las personas y los grupos humanos. Puede definirse como el proceso de interacción e intercambio de información entre los hombres, donde unos pretenden influir en las costumbres, las ideas y las actitudes de los otros. Es decir, que toda comunicación es, al mismo tiempo, una intención consciente o inconsciente, de modificar al otro.

Por tal motivo, influye decisivamente en la calidad de la atención médica y es el elemento más importante en la relación médico-paciente-familia-comunidad.

La comunicación puede ser directa (persona a persona) o indirecta (a través de los medios de comunicación masiva, como la prensa escrita, la radio, la televisión y el cine).

El que emite el mensaje es considerado la "fuente" (paciente), quien debe elaborar y trasmitir la información, de forma tal que el "receptor" (médico) sea capaz de recibirlo y "descifrarlo"; es decir, comprenderlo y, a su vez, actuar entonces como "fuente" para el paciente. Cuando esto sucede se dice que están en "sintonía".

paciente FUENTE médico	⇄	lo que siente MENSAJE lo que aconseja o determina	⇄	médico RECEPTOR paciente

Comunicación verbal

La comunicación verbal es la forma de comunicación humana por excelencia. El lenguaje es su sistema de señales, ya sea oral o escrito.

Las palabras, en cualquier idioma, encierran las cualidades esenciales de un fenómeno. Por ejemplo, la palabra "enfermo" (el concepto) no se refiere a ningún enfermo en particular, sino a las cualidades que debe tener un hombre para ser considerado como tal. Este es el significado de la palabra. La coincidencia de interpretar los significados en los mismos términos empleados por el emisor es la base de una buena comunicación.

Comunicación extraverbal

Esta forma de comunicación se establece a través del lenguaje extraverbal (primer sistema de señales, de Pavlov) y constituye la expresión o exteriorización, por la vía motora, de estados y reacciones, emocionales sobre todo.

Los gestos, expresiones de la cara, modales y movimientos en general, tienen también una función comunicativa. Una mirada nos puede denotar alegría (o miedo), fruncir el ceño puede significarnos extrañeza o desaprobación; un movimiento de la cabeza puede indicarnos asentimiento o negación.

COMUNICACIÓN EN LA PRÁCTICA MÉDICA

La entrevista es una de las dos técnicas de comunicación, más utilizada en la práctica médica y se ha dicho con mucho atino que si no se emplea, no ha comenzado siquiera el acto médico.

La técnica para una comunicación adecuada durante la entrevista médica individual, pudiéramos dividirla en cinco partes básicas:

– El encuentro.
– El interrogatorio.
– Durante el examen físico.
– Evaluación de la conducta a seguir.
– La despedida.

La técnica de la entrevista médica para la confección de la historia clínica, en especial para el interrogatorio o anamnesis, será abordada en el Capítulo 3 de la Sección II de esta obra.

COMUNICACIÓN EN EL EXAMEN FÍSICO

El alumno de medicina, que comienza sus primeros pasos en el área clínica con el aprendizaje de las técnicas del examen físico, tiene una comunicación especial con el sujeto, que es a la vez el objeto de su aprendizaje.

Generalmente, el estudiante estará acompañado del médico responsable de la atención médica del sujeto y de la enseñanza tutorial del alumno; no realizará por el momento la anamnesis ni está capacitado para evaluar la conducta a seguir, por lo que la comunicación durante la entrevista tendrá lugar en tres grandes momentos: el encuentro, durante el examen físico y en la despedida.

Este tipo de comunicación se diferencia un tanto del de la entrevista médica clásica, desde un punto de vista de forma, pero no de contenido, y por tanto, la habilidad aprendida le será también de utilidad para la realización de la entrevista médica completa, más adelante como estudiante y durante toda su vida como profesional.

El encuentro

Lo más probable es que el médico tutor introduzca al estudiante, iniciando el encuentro. Si ello no ocurre así o en algún momento el estudiante tiene que abordar un enfermo solo, el encuentro siempre debe iniciarse con el saludo y la presentación.

El saludo debe efectuarse estrechándole la mano a su interlocutor, mirándole a los ojos, trasmitiendo la calidez de una sonrisa, y con el respeto y la cortesía acorde con la edad del sujeto.

A continuación, tanto el estudiante como el médico que ve por primera vez a un paciente, debe presentarse diciendo su nombre y cargo o funciones que realiza dentro del equipo de salud y pidiendo cortésmente el nombre de la persona, si no lo sabía anteriormente o si aún esta no lo hubiese dicho.

A partir de entonces, siempre se dirigirá a ella por su nombre. En ocasiones, la persona tiene más de un nombre y acostumbra a que la llamen por uno de ellos, por el apellido o por un sobrenombre. Es conveniente preguntarle cómo prefiere o le gusta que la llamen, lo que ayuda a disminuir la tensión y a establecer una mejor empatía.

Seguidamente, se deberá informar el propósito del encuentro y el tiempo aproximado que tomará, lo que también ayuda a disipar ansiedades, dudas y hasta hostilidad, y podrá hacerse un uso más racional del tiempo disponible, sin divagaciones ajenas al propósito definido. El tiempo del encuentro nunca debe ser superior a una hora y siempre debe hacerse previo consentimiento del sujeto.

Un conflicto habitual que presentan los estudiantes cuando comienzan en clínica es la sensación de pérdida de la legitimidad de su trabajo; sienten con frecuencia que están “jugando a ser clínicos” y que los pacientes con quienes trabajan pudieran compartir con ellos sus molestias y su información íntima, como lo harían con el paciente de al lado, en el consultorio o en la cama contigua del hospital. Esta idea se refuerza por algunos comentarios como “¡son tan jóvenes!”; o algún que otro paciente que se cuestiona el papel de los estudiantes clínicos.

Los estudiantes pueden manejar esta situación explicando desde el principio el grado o nivel de entrenamiento y el tipo de responsabilidad asignada. Por ejemplo, “yo soy estudiante de medicina de segundo año y estoy aquí para realizarle el examen físico (o entrevistarlo), como parte de su historia clínica. Tenga en cuenta que a la vez que yo desarrollo mis habilidades técnicas, puede descubrirse información nueva e importante para su salud. Ello no debe demorar más de cuarenta minutos; si usted está de acuerdo, podemos comenzar”.

A veces, los estudiantes también tienen la sensación embarazosa de estar “usando a los pacientes” cuando atienden objetivos educacionales, y no sus verdaderos cuidados, repitiendo interrogatorios o exámenes físicos, que son en apariencia, innecesarios clínicamente.

Sin embargo, los estudiantes deben tener en cuenta que, como se dijo anteriormente, pueden descubrir algo importante que no se haya detectado antes; que a la mayoría de los pacientes les agrada tener algo que sea de utilidad para la enseñanza y que muchos pacientes aprecian como beneficiosos la atención extra y el tiempo adicional, que los estudiantes dedican examinándolos u oyendo sus historias.

Comunicación durante el examen físico

En esta etapa, como en todas las de la comunicación, es preciso lograr la confianza del sujeto y para ello se le debe tranquilizar e infundirle confianza explicándole previamente la inocuidad del examen, que este ocasionará la menor molestia posible, así como cada paso siguiente de la exploración y la necesidad de su cooperación en lo que se le pida que haga, expresando además, si siente o no, molestia o dolor en la zona explorada, antes o durante la maniobra.

En la comunicación con el sujeto, se debe prestar mucha atención al lenguaje extraverbal, tanto del examinador como del examinado. La persona examinada, como veremos en capítulos posteriores, puede brindar muchos elementos de su estado emocional a través del lenguaje extraverbal. Durante el examen físico, unas veces un paciente puede decir que no siente dolor, o que es mínimo, cuando su expresión extraverbal manifiesta lo contrario; y en ocasiones, un sujeto simulador o histérico expresa verbalmente dolores y molestias que no están acordes con su lenguaje extraverbal.

Por otro lado, el explorador debe ser también muy cuidadoso con su lenguaje extraverbal. Nunca debe hacer gestos que denoten impaciencia, fastidio, aburrimiento, prisa o que puedan interpretarse como burla. Durante la realización del examen deben evitarse expresiones extraverbales, contrarias al mensaje oral que, por ejemplo, pretenda tranquilizar al sujeto a través de la palabra, negándole importancia a un hallazgo de la exploración, después de un gesto de sorpresa, admiración o preocupación por lo encontrado.

La despedida

Una vez terminado el examen físico o la entrevista médica, el examinador debe agradecerle al examinado la cooperación prestada, la satisfacción de poder atenderlo, estrecharle nuevamente la mano y acompañarlo hasta la salida.

ÉTICA MÉDICA

La *ética* es la ciencia sobre la moral, su origen y desarrollo, sus reglas y normas de conducta, los deberes hacia la sociedad, el estado o una profesión.

La *ética médica* es una manifestación de la ética general. En nuestro medio, es el conjunto de principios y normas que deben regir la conducta de los trabajadores de la salud, desarrolladas en determinadas actividades profesionales específicas, encaminadas a lograr la preservación y el mejoramiento de la salud de personas sanas y el tratamiento adecuado y la recuperación de personas enfermas, dentro de un marco fraternal y humano, profundamente científico.

De acuerdo con esto, la ética médica no debe ser considerada como una asignatura similar a las otras, dentro del currículo médico. Siendo la ética un deber, una obligación de todo trabajador de la salud se hace imprescindible su aprendizaje en cada asignatura y en cada rotación, durante todos los estudios de medicina.

ÉTICA EN LA PRÁCTICA MÉDICA Y EL EXAMEN FÍSICO

A través del lenguaje se pueden violar principios éticos que hay que tener en cuenta durante la entrevista, porque afectan la comunicación. Uno de estos principios es el tratamiento a la persona, acorde con las normas de educación formal de la sociedad en que se vive.

En los países de origen latino como el nuestro, en los que está bien diferenciado el trato de tú y usted, no es correcto tutear a un adulto que sea mayor que el médico o que el estudiante. Tampoco debe tutearse a los integrantes del equipo de salud cuando se esté en funciones de trabajo, incluyendo médicos, enfermeros, técnicos y personal de servicio, aunque tengan similar edad o los unan lazos de amistad en la vida extralaboral; lo mismo ocurre con un sujeto al que se conozca su responsabilidad social: profesional relevante, líder de la comunidad, dirigente religioso, estatal o político. No se debe tutear, además, cualquier paciente que se atienda por primera vez, independientemente de su edad, salvo que se trate de un niño o un adolescente.

Acostúmbrese a tratar de "usted" a todas las personas durante su desempeño laboral como profesional, o como estudiante, aun aquellas de edad similar o más jóvenes, incluyendo todos los pacientes, a menos que tenga mucha relación de amistad previa, o la persona insista en que la trate de "tú". Ello, además de demostrar educación formal, denota madurez, seriedad y sentido de la responsabilidad en su trabajo, lo que compensa su juventud y es reciprocado con el respeto de los demás y un trato acorde con su rol como trabajador de la salud y no como un estudiante más o un simple "mediquito joven".

Tampoco deben usarse expresiones para dirigirse a un paciente, como "tío(a)" o "abuelo(a)", que, aunque son de uso común por las nuevas generaciones en nuestro medio, denotan mala educación, son irrespetuosas y pueden resultar hasta ofensivas, principalmente en personas de edad media.

Para el cumplimiento óptimo de la ética médica en las instituciones de salud, desde el consultorio hasta el instituto de investigación de mayor nivel, debe hablarse en voz baja y exigir lo mismo a los demás; también debe tenerse la suficiente privacidad, y sin interrupciones innecesarias, tanto para la entrevista, como para el examen físico. Cuando se realiza este último, el médico, desde que es estudiante, debe acostumbrarse a ser cuidadoso y cortés, especialmente con los ancianos, ayudándolos por ejemplo, a acostarse o incorporarse en la camilla. En todo momento debe tener presente el respeto al pudor, sobre todo con las mujeres, usando cortinas o un parabán, si fuese necesario, y manteniendo tapadas las partes que no sean imprescindibles tener al descubierto para la exploración que se esté realizando. Recuérdese siempre explicar previamente todo lo que se vaya a hacer y tranquilizar al paciente, para lograr la mayor cooperación y evitar tensiones y ansiedades, sobre todo cuando se vaya a realizar el examen de las mamas, de los genitales y los exámenes ginecológico y rectal. Es recomendable hacerse acompañar por la enfermera, un familiar cercano o algún otro miembro del equipo, si la persona a examinar es joven y del sexo opuesto al del explorador, para evitar situaciones embarazosas para ambos o que puedan interpretarse como violación de la ética médica.

Con relación al trabajo de equipo y la ética médica hemos querido dejar para último, no por ser menos importante, sino lo contrario, dos cuestiones éticas esenciales en el trabajo médico: el respeto al nivel jerárquico y las relaciones interpersonales del equipo de salud, durante el ejercicio de sus funciones, delante o no de los pacientes.

El respeto al nivel jerárquico es esencial en la práctica médica. El mismo incluye el respeto y la obediencia a alumnos de años superiores, como internos, aunque sean de edad similar, así como a residentes y especialistas no docentes. A veces, por ser los alumnos y los internos los más jóvenes dentro de la organización jerárquica del equipo de salud, se juega con ellos y entre ellos y se tratan con la familiaridad propia de los jóvenes; pero este tipo de relación interpersonal, en plena actividad laboral y educativa, y delante de los pacientes, va en contra de su formación ética como profesionales y de la ética médica del equipo, ya que la mayoría de los pacientes se cuestionan si su salud no estará en manos de personas que pueden tratar su problema con la misma poca seriedad y res-

ponsabilidad que muestran en sus relaciones interpersonales.

Por otra parte, por ser los escalones jerárquicos más bajos y de menos experiencia, en ocasiones, son subestimados por el personal jerárquico intermedio y no se tiene en cuenta ni se les enseña con respeto, su papel dentro del equipo de salud, lo que unido al exceso de confianza, cuando se requiera la exigencia del cumplimiento del trabajo en un momento determinado, no se respeta la jerarquía y se trata de imponer por la fuerza, lo que crea un conflicto en las relaciones del equipo, que generalmente se desata delante de los pacientes. Conflictos similares sobre quién debe realizar o no determinado trabajo con el paciente, pueden ocurrir entre los propios estudiantes.

Lo mismo sucede con las relaciones de los estudiantes con alumnos y profesionales de enfermería, y con el personal paramédico, como técnicos, secretarias, personal de limpieza, etc., en que la falta de respeto mutua cotidiana, se interpreta como tal, cuando se crea el conflicto, porque una de las partes le reclama responsabilidades a la otra, entonces se exige el respeto que no se habían ganado y quiere imponerse ahora la jerarquía.

Estos últimos ejemplos negativos constituyen violaciones múltiples de la ética médica, porque no solo se encuentra el paciente en el centro de las mismas, sino que puede haber violaciones de diferente complejidad entre los integrantes del equipo que intervengan en ella.

El estudiante por lo tanto, debe aprender desde sus inicios en el trabajo clínico, que los problemas, aunque sean laborales y estén relacionados o no directamente con la atención del paciente, bien entre los propios alumnos o con algún otro miembro del equipo o trabajador de la salud, se deben ventilar a solas, alejados de la presencia de los pacientes.

Otras violaciones de la ética médica y que, además, constituyen iatrogenia son las actitudes negativas del equipo de salud cuando se está en funciones de trabajo, como hacer comentarios sobre noticias, contar programas televisivos o sostener conversaciones sobre situaciones domésticas, o personales como fiestas, etc. ajenas a la atención médica, cuando se está consultando un paciente, realizándole algún proceder, o el sujeto está esperando para ser atendido. La persona siente que no se le presta la debida atención que merece y teme por las consecuencias que pueda tener esta actitud poco seria e irresponsable, sobre su estado de salud.

IATROGENIA

El trastorno iatrogénico (del griego *iatros:* médico; *genus:* origen) es aquel que tiene por causa el propio médico, o en un sentido más amplio, el que se deriva de la atención médica.

La iatrogenia puede ser *psicológica*, cuando daña la integridad psíquica del individuo y sus principios ético-morales, que incluso pueden repercutir en agravamiento de enfermedades orgánicas; y puede ser *no psicológica*, cuando daña la integridad física del individuo; ejemplo, por la administración de un medicamento, o por una operación mal hecha o excesiva, etcétera.

En el Capítulo 22 de esta obra, se exponen brevemente los principales mecanismos involucrados en el proceso iatrogénico.

En el ejercicio de la clínica, los errores en la comunicación y la violación de la ética son causantes de iatrogenia y, a su vez, cometer iatrogenia de cualquier tipo, es una violación de la ética médica que puede tener incluso implicaciones jurídicas de gran significación.

Como iatrogenia por defectos en la comunicación podemos mencionar las producidas a través del lenguaje, tanto verbal como extraverbal, algunos ya mencionados en este capítulo.

Una de las cuestiones que pueden causar iatrogenia verbal es el uso del lenguaje técnico en la comunicación, que no permita que el sujeto entienda adecuadamente el significado del mensaje y lo interprete erróneamente, agravando su estado de salud. En otras ocasiones, el médico o el estudiante, hacen disertaciones delante de un paciente, sin tranquilizarlo y aclararle previamente que son puramente académicas y ajenas a su persona o a su estado de salud; lo mismo sucede ante un hallazgo al examen físico o en una investigación, a veces banal, que con el afán de enseñanza del médico, o de avidez o demostración de conocimientos por parte del estudiante, expresan en presencia del paciente, todo lo relacionado teóricamente con el hallazgo; incluso, hasta el pronóstico o las complicaciones que de él pueden derivarse.

O puede suceder que, tanto el estudiante como el profesional, con el fin de que el paciente conozca su habilidad y competencia diagnóstica, le diga a la persona: “usted tiene un soplo” o “usted tiene un bloqueo de rama derecha”, con la falta de tacto y sin la debida prudencia de explicarle en ambos casos, que el hallazgo puede encontrarse en personas sin enfermedad cardiaca y no tener repercusión sobre su estado de salud, aunque quizás fuese necesario investigarlo mejor para una mayor tranquilidad.

Otra cuestión relacionada con la iatrogenia a través del lenguaje verbal es el uso con el paciente o delante de este, de términos médicos y no médicos que los enfermos pueden dominar o rechazar socialmente. En el primer caso tenemos por ejemplo, el empleo de la palabra “tumoración” o “tumor”, que en el lenguaje médico del

examen físico, es sinónimo de “aumento de volumen”, pero que en el lenguaje popular significa “cáncer”. Igualmente, en nuestro medio la población conoce el significado de “neoplasia” (que siempre interpreta como maligna), de “leucemia”, de “cirrosis” y de otras muchas, como “demencia” e “histeria”, o mal interpreta “aterosclerosis” como “demencia”.

En cuanto a las palabras que se rechazan socialmente y que a nadie le gusta que se manejen abiertamente están “tuberculosis”, que se sustituye por “TB”, “borracho” o “alcohólico”, que se sustituyen por “etílico” y “etilismo crónico”, respectivamente; “sífilis y sifilítico”, por “lúes y luético”; “lepra y leproso”, por “enfermedad de Hansen y hanseniano”, respectivamente; y otras muchas que se irán aprendiendo progresivamente en la práctica médica, pero que causan iatrogenia, si no se tiene cuidado con el lenguaje, durante la práctica médica.

Son también causa importante de iatrogenia durante el examen físico, realizar las maniobras de una manera brusca, que causen molestias o dolores innecesarios, el no respetar el pudor o crear situaciones embarazosas para el sujeto, como se abordó anteriormente en el tópico de “Ética médica”.

Sería iluso y no corresponde a nuestros objetivos querer agotar el tema, aunque quisiéramos terminar este capítulo recordando que desde la antigüedad ha existido la preocupación de que el médico lejos de curar o mejorar al paciente consiga lo contrario, como lo atestigua el clásico apotegma latino *Primum non nocere.* (Primero, no hacer daño.)

EL EXAMEN FÍSICO Y SUS MÉTODOS BÁSICOS DE EXPLORACIÓN



El examen físico es la exploración que practica personalmente el médico a todo individuo, a fin de reconocer la existencia o no de alteraciones físicas o signos producidos por enfermedad, valiéndose solo de los sentidos y de pequeños aparatos llevados consigo mismo, como el termómetro clínico, el estetoscopio y el esfigmomanómetro, para mencionar los más usuales.

Las cuatro técnicas básicas de la exploración clínica son: la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación.

INSPECCIÓN

La inspección es la apreciación con la vista desnuda o cuando más con la ayuda de una lente de aumento, de las características del cuerpo en su superficie externa y de algunas cavidades o conductos accesibles por su amplia comunicación exterior, por ejemplo, boca y fauces.

Cuando se realiza el examen físico como tal, el examinado se colocará de pie, sentado o acostado, de acuerdo con lo que queremos examinar y con las limitantes físicas o facultativas que este pueda tener, y el explorador se situará frente al mismo, de espaldas a la luz, si la persona explorada está de pie o sentada, o al lado derecho si está acostada, cuando el explorador es diestro y al lado contrario cuando el que examina es zurdo.

TÉCNICA DE LA INSPECCIÓN

Orientaciones generales. Tanto en la inspección directa o inmediata como en la mediata o instrumental, es imprescindible una iluminación apropiada, ya sea esta la natural o solar, o la artificial. Siempre que sea posible, debe preferirse la luz natural, especialmente la reflejada o difusa, ya que con luz artificial, necesaria en algunas técnicas de inspección, ciertos colores, como el rojo, pueden sufrir modificaciones, y otros, como el amarillo, pueden pasar inadvertidos. Así, de no emplearse la luz natural, podría desconocerse la existencia de una ictericia por no identificarse el color amarillo de la piel y mucosas que la caracteriza.

Ejecución. La inspección se realiza en todo momento, aun antes de comenzar el examen físico como tal, desde el momento en que vemos al individuo, hasta que termina nuestra comunicación con él. Para su eje-

cución como operación siempre deben considerarse las siguientes invariantes:

– Aspecto y/o simetría.
– Color.
– Forma.
– Tamaño.
– Movilidad.

PALPACIÓN

Al igual que la inspección, la palpación es uno de los procedimientos más antiguos del examen físico. Ya Susruta, médico hindú del siglo v, palpaba rutinariamente el pulso, pero fue Francisco Hipólito Albertini (1726), quien sistemáticamente la practicó para el diagnóstico de las enfermedades del pecho.

La palpación es la apreciación manual de la sensibilidad, la temperatura, la consistencia, la forma, el tamaño, la situación y los movimientos de la región explorada, gracias a la exquisita sensibilidad táctil, térmica, vibratoria y sentidos de presión y estereognósico de las manos.

Esta apreciación se realiza en los tegumentos o a través de ellos, y entonces se denomina simplemente *palpación*, o introduciendo uno o más dedos y aun la mano por las vías naturales, y entonces se denomina *tacto*, por ejemplo, el tacto rectal y el vaginal.

TÉCNICA DE LA PALPACIÓN

Orientaciones generales. La palpación de los tegumentos se practica con la mano desnuda, salvo posibilidades de contaminación. En cambio, el tacto se realiza con la mano protegida, ya sea con dedos o guantes de goma, lubricados para facilitar la penetración.

Ejecución. La palpación puede ser *monomanual* o *bimanual*; es decir, con una sola mano o con ambas, bien por tener que emplear estas últimas separadas, sobrepuestas o yuxtapuestas. También puede ser *digital*, si se requiere solo del empleo de uno o varios dedos, como en la palpación del cuello o de los pulsos.

Para su ejecución como operación palpatoria de cualquier estructura, a lo largo de todo el examen físico, siempre deben considerarse las siguientes invariantes:

– Situación.
– Forma.
– Tamaño.
– Consistencia.
– Sensibilidad (dolor y temperatura).
– Movilidad.

PERCUSIÓN

Consiste en la apreciación por el oído, de los fenómenos acústicos, generalmente ruidos, que se originan cuando se golpea la superficie externa del cuerpo.

Este método fue inventado por Leopold Joseph Auenbrugger a mediados del siglo XVIII y dio lugar a un enorme progreso en el diagnóstico de las enfermedades del tórax, pero desde el advenimiento de los rayos Roentgen, ha perdido gran parte de su valor, pues ambos suministran informaciones análogas, siendo mucho más exacta la radiología, tanto que se ha dicho que los errores de la percusión son de centímetros, mientras que los de la radiología son solo de milímetros.

TÉCNICA DE LA PERCUSIÓN

Orientaciones generales. La percusión puede ser practicada golpeando la superficie externa del cuerpo, con las manos desnudas o valiéndose de un instrumento especial llamado martillo percutor.

La percusión con el martillo se explicará en el capítulo de “Exploración del sistema nervioso” y la manual puede ser *dígito-digital*, *digital* o la *puñopercusión*.

En la *percusión digital* el dedo que percute golpea directamente sobre la superficie de la zona explorada, es la de menos uso, se practica por ejemplo, sobre el cráneo y algunos otros huesos y sobre los músculos, buscando contracciones anómalas, mientras que en la *dígito-digital* el dedo percutor golpea sobre otro dedo interpuesto (dedo plesímetro), situado sobre la superficie que se percute; es la que más se practica, por originar el ruido de percusión más puro, por realizarse en cualquier región, y, además, por suministrar una sensación de resistencia en el dedo interpuesto que, sumada a la sensación acústica, contribuye a una mejor apreciación. La *puñopercusión* se caracteriza por percutirse con el borde cubital de la mano cerrada o puño, generalmente, sobre el dorso de la otra mano interpuesta. Se practica sobre todo en la región lumbar para detectar el dolor producido en las afecciones inflamatorias del riñón. Su técnica se explicará en el capítulo de “Exploración del sistema urogenital”.

Ejecución. La técnica de la percusión dígito-digital requiere algunos señalamientos importantes y su práctica sistemática, si queremos obtener valor con su empleo.

El dedo interpuesto o dedo plesímetro puede ser el del medio o el índice, apoyado lo suficiente para establecer un contacto íntimo de solo la cara palmar de la segunda y tercera falanges con la pared. Para ello deben fijarse estas falanges con una ligera hiperextensión del dedo que no permita que la primera falange toque la superficie. Por otra parte, mientras es indiferente colo-

car el dedo plesímetro en cualquier dirección, es decir, con su eje mayor perpendicular, paralelo u oblicuo a la línea media, en el tórax es preferible la orientación paralela a los espacios intercostales y sobre ellos, y no sobre las costillas.

En cuanto a la mano que percute, puede utilizarse el dedo índice, el dedo del medio o ambos, pero con el cuidado de ponerlo o ponerlos en posición de semiflexión, de tal modo que el borde distal del dedo golpee perpendicularmente sobre las falanges o la articulación interfalángica distal del dedo plesímetro.

Al propio tiempo la muñeca debe realizar movimientos de extensión y flexión sucesivamente, acompañada de un muy ligero balanceo del antebrazo y brazo. Solo deben darse dos golpes sucesivos en el mismo lugar, de forma que se pueda comparar la percepción obtenida, con la de otra zona. Es decir, la secuencia de la operación será:

1. Colocar adecuadamente el dedo plesímetro.
2. Colocar en posición el dedo percutor, tocando ligeramente el lugar donde va a golpearse.
3. Extensión y flexión, extensión y flexión de la muñeca, para el primer y segundo golpes, respectivamente.

Nótese que el dedo percutor termina prácticamente sobre el dedo plesímetro, en posición adecuada para realizar otra secuencia con solo trasladar este último. No trate de hacer otro movimiento de extensión final, como si el dedo percutor huyera del dedo plesímetro, porque ello le resta fluidez a la percusión y entorpece su técnica.

Por otra parte, los tipos de sonoridades obtenidas de acuerdo con su tono, de mayor a menor, pueden clasificarse en: *timpanismo, hipersonoridad, sonoridad normal, submatidez* y *matidez*. Es timpánico el sonido obtenido cuando se percute un objeto lleno de aire, como el colchón o una almohada de goma, mientras que la percusión de un objeto sólido como la madera, un hueso o el muslo, se considera mate. Sin embargo, el timbre del sonido a evaluar varía de un lugar a otro, y lo que se considera sonoridad normal en el abdomen puede ser hipersonoro en el tórax, como se detallará más adelante, en la exploración de cada zona.

Por último, dedicamos unas palabras de aviso a los estudiantes:

No deben percutir con las uñas largas, al menos la del dedo percutor, porque al hacerlo puede dañarse el dedo plesímetro con la uña, o bien al sentir dolor, no se golpea con suficiente fuerza o podría percutirse con el pulpejo del dedo, con lo que se perdería el valor inestimable del golpear verticalmente (fig. 2.1).

También deben practicar mucho este ejercicio para lograr la flexibilidad de la muñeca y para ello pueden percutir los músculos, los huesos, los muebles de la habitación y practicar con sus compañeros y familiares.

Algoritmo para la ejecución de la percusión dígito-digital.

– Posición adecuada del dedo plesímetro.
– Posición adecuada del dedo percutor.
– Movimientos de extensión y flexión de muñeca con ligero balanceo de antebrazo y brazo.
– Golpear perpendicularmente con el borde distal del dedo, sin uña larga.
– Dar solo dos golpes en el mismo lugar.
– Evaluar el tipo de sonoridad obtenida.

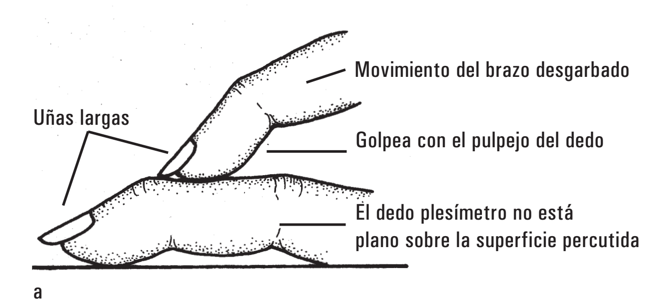
Es justo aclarar que existe una alternativa de percusión para las exploradoras femeninas, que es difícil tengan las uñas lo suficientemente cortas, para realizar una percusión adecuada.

La técnica consiste en percutir con el borde externo del pulgar, imprimiendo un movimiento de pronación de la muñeca de la mano percutora.

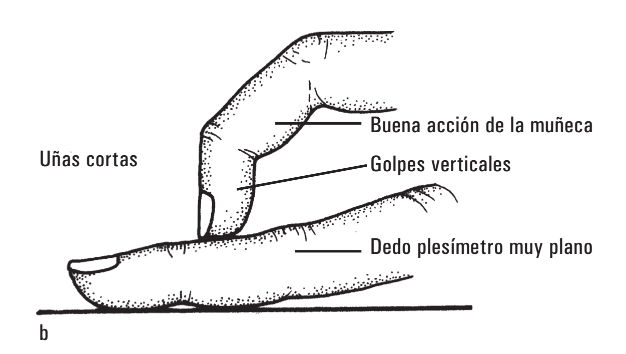
Aunque es controversial si el sonido y la sensación percutoria obtenidos tienen sus desventajas, comparados con los de la técnica clásica, la prestigiosa profesora cubana Dra. Mercedes Batule la ha utilizado con éxito durante toda su actividad profesional y educativa.

Fig. 2.1 Método de percusión: a, erróneo; b, correcto.

CÓMO NO SE DEBE PERCUTIR



CÓMO SE DEBE PERCUTIR



En la ejecución de la percusión digital se emplea la misma técnica de movimientos y posición del dedo de la mano que percute, que en la percusión dígito-digital clásica.

AUSCULTACIÓN

El descubrimiento de la auscultación y el invento del estetoscopio a principios del siglo XIX por René Laennec, originó una verdadera revolución en el diagnóstico de las enfermedades del tórax (pulmones y corazón), pues una serie de condiciones patológicas irreconocibles en vida fueron fácilmente individualizadas por este método de exploración; por ejemplo: bronquitis, enfisema pulmonar, neumonía, pleuresía, lesiones valvulares cardiacas, pericarditis, etcétera.

A pesar del tiempo transcurrido y del advenimiento de otros métodos modernos con una finalidad más o menos similar, como el registro gráfico de los fenómenos acústicos, la auscultación continúa siendo uno de los métodos fundamentales del examen físico de los sistemas cardiovascular y respiratorio.

La auscultación consiste en la apreciación con el sentido del oído, de los fenómenos acústicos que se originan en el organismo, ya sea por la actividad del corazón (auscultación cardiovascular), o por la entrada y salida del aire en el sistema respiratorio (auscultación pulmonar), o por el tránsito en el tubo digestivo (auscultación abdominal), o finalmente por cualquier otra causa (auscultación fetal, articular, etc.).

En otras palabras, en la auscultación intervienen tres factores: el órgano receptor de la audición, la naturaleza y característica de los fenómenos acústicos auscultables y los métodos técnicos que se utilizan para escuchar.

Hay dos métodos para auscultar: la auscultación inmediata y la auscultación mediata.

Auscultación inmediata

Se realiza aplicando directamente el oído contra la superficie cutánea, generalmente con la sola interposición de una tela fina de algodón o hilo y nunca de seda u otro tejido que pueda generar ruidos. Debe realizarse la suficiente presión para que el pabellón de la oreja se adapte en todo su contorno formando una cavidad cerrada.

Auscultación mediata

Se efectúa interponiendo entre el oído y la superficie cutánea un pequeño instrumento denominado *estetoscopio*, que se adapta perfectamente al conducto auditivo externo y a la piel de la región. El estetoscopio puede ser *monoauricular*, como los que se emplean en obstetricia para auscultar el foco fetal, o *biauricular*, como los que se utilizan en la auscultación de los diferentes sistemas.

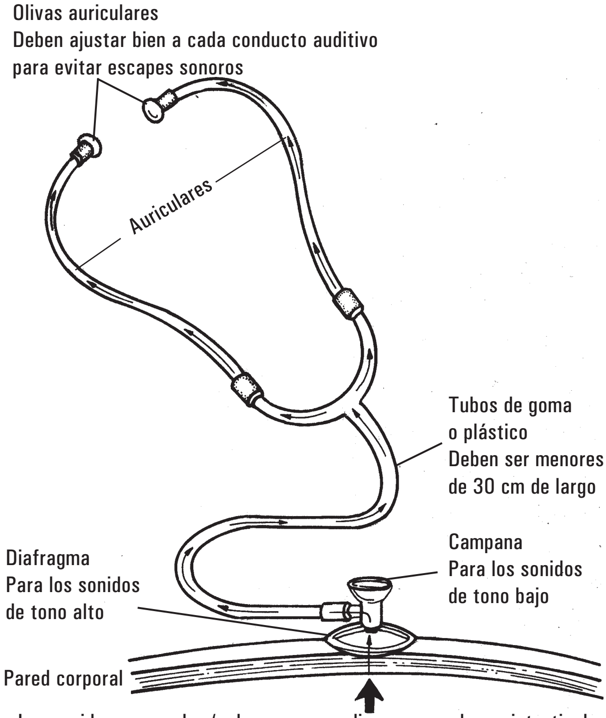


Fig. 2.2 Estetoscopio biauricular.

Las técnicas de la auscultación serán detalladas en los capítulos dedicados a estos sistemas, especialmente el dedicado a la exploración cardiovascular.

Estetoscopio biauricular

Es el más común de los instrumentos usados para la trasmisión de los ruidos cardiacos desde la caja torácica al oído (fig. 2.2).

Existen varios tipos de estetoscopios, y es indispensable tener un conocimiento básico de las propiedades de cada uno. Dado que estos poseen ciertas particularidades, conviene familiarizarse con un tipo determinado y emplearlo la mayoría de las veces.

Piezas auriculares. Para que el sonido se trasmita por el estetoscopio, el sistema debe ser hermético, ya que cualquier solución de continuidad atenúa mucho los sonidos. Por lo tanto, es importante que las piezas auriculares sean de tamaño y forma adecuados y que ajusten bien al oído; el eje que une ambas piezas auriculares debe ser lo suficientemente elástico como para mantenerlas firmemente colocadas.

Tubos de goma. Cuanto más corto sea el sistema de tubos, tanto más eficiente será el estetoscopio. Al aumentar la longitud de aquellos disminuye la fidelidad del estetoscopio para trasmitir los sonidos de alta frecuencia (por encima de los 100 ciclos por segundo).

Receptores. Existen dos tipos básicos de receptores, el de campana y el de diafragma. El primer tipo puede tener

diferentes formas y tamaños. Cuanto mayor es el diámetro de la campana, los sonidos de tono bajo se trasmiten con mayor facilidad. Sin embargo, es difícil colocar la campana de gran diámetro sobre el tórax de pacientes delgados y de niños. Tiene mayor aceptación la campana de 2,5 cm de diámetro, cuyo tamaño es adecuado y resulta lo suficientemente pequeña como para adaptarse con exactitud a la pared.

Utilizado correctamente, el receptor de campana es el más conveniente para captar los sonidos de tono bajo.

El receptor tipo Bowles tiene un diafragma rígido de bakelita. Es de tamaño variable, pero el más común es de 3,9 cm de diámetro. Tiene una frecuencia natural relativamente alta que refuerza los sonidos de frecuencia alta, pero lo hace con una pérdida global de sensibilidad, especialmente notable en los sonidos de menos frecuencia. Este receptor es adecuado para auscultar soplos y ruidos de tono alto. Comparando el receptor de campana con el de diafragma, la pérdida de sensibilidad de este está compensada por la ventaja que significa su mayor diámetro.

La mayoría de las veces hay que utilizar, al auscultar, los dos tipos de receptores: la campana, para la auscultación general y para las frecuencias menores, y el diafragma para las frecuencias mayores.

Casi todos los estetóscopos modernos tienen receptores que reúnen la campana y el diafragma. Se han perfeccionado los modelos Rappaport y Libman, que tienen bastante fidelidad.

Estetoscopio amplificador

Tiene un valor definido para determinados pacientes y para algunos médicos. Es de utilidad para personas de audición defectuosa, pero no debe reemplazar de ningún modo el ambiente silencioso indispensable para auscultar. La mayoría de los soplos de importancia pueden ser auscultados sin necesidad de un amplificador. Los estetoscopios amplificadores con filtro son muy útiles para el adiestramiento personal o para la docencia. Con cualesquiera de los sistemas de amplificación, el sonido puede ser muy diferente del comúnmente escuchado con el estetoscopio biauricular. El médico debe conocer bien su aparato y ser capaz de diferenciar los artificios inherentes al instrumento, de los que resulten de problemas técnicos y mecánicos.

TÉCNICA DE LA AUSCULTACIÓN

En la ejecución de la auscultación como operación debe considerarse lo siguiente:

– Colocación correcta del auricular al auscultar.
– Sujetar el diafragma o la campana con dos dedos (el pulgar y el índice o el dedo del medio).
– Calentar por fricción el diafragma si es necesario.
– Aplicar el diafragma firmemente para escuchar los sonidos agudos o altos.
– Aplicar la campana suavemente para escuchar los sonidos graves o bajos.

Las características de los sonidos a tener en cuenta durante la auscultación, como intensidad, tono, timbre y otras, serán tratadas en el capítulo sobre la exploración del sistema cardiovascular, en esta misma Sección.

Es necesario aclarar como colofón, que no todas las técnicas incluyen los cuatro métodos básicos de exploración. Por ejemplo, en el examen de los aspectos psíquicos, de la actitud y la marcha, solo utilizamos la técnica de la inspección.

3 EXAMEN FÍSICO GENERAL. SUS TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

El examen físico completo, desde el punto de vista didáctico y de registro escrito, consta de tres partes:

1. Examen físico general.
2. Examen físico regional.
3. Examen físico por sistemas.

En este capítulo explicaremos las técnicas del examen físico general, que a su vez se subdividen en la exploración de:

– Marcha, biotipo, actitud y facies.
– Talla, peso y temperatura.
– Piel, mucosas y fanera (pelo y uñas).
– Tejido celular subcutáneo y panículo adiposo.

MARCHA, BIOTIPO, ACTITUD Y FACIES

Durante la inspección, desde el primer momento del encuentro con la persona y el establecimiento de la comunicación, deben observarse estos detalles, por separado y en su conjunto, que permitan arribar a conclusiones.

MARCHA

El primero de los datos que recogemos por la inspección general es si el individuo deambula más o menos libremente, o si por el contrario, está limitado, en mayor o menor grado, u obligado a permanecer sentado o en cama, cuando el examen se realiza en el hogar o en el hospital. Observe los movimientos de la persona, desde su entrada en la habitación, para evaluar los movimientos groseros de la marcha y la postura. Usted debe evaluar, además, si la persona experimenta dificultad o dolor cuando se para o se sienta, para realizar o no posteriormente un examen más específico.

También debe precisar si existen movimientos anormales que puedan indicar disfunción (tics, temblores, espasticidad, etc.), que serán estudiados en la Sección de Propedéutica Clínica.

Para un examen más específico pida a la persona que camine para detallar la función motora de movimientos groseros (marcha, postura, estancia) y la amplitud de movimiento de las articulaciones usadas para caminar.

La *marcha normal* es suave, usualmente acompañada de balanceo simétrico de los brazos. Cuando el caminar es normal, el talón debe tocar gentilmente el suelo con la rodilla extendida. El paso debe entonces transferirse armónicamente a lo largo del pie hacia el metatarso. Con la rodilla ligeramente flexionada, el pie debe levantarse del suelo. Los movimientos al caminar deben ser coordinados.

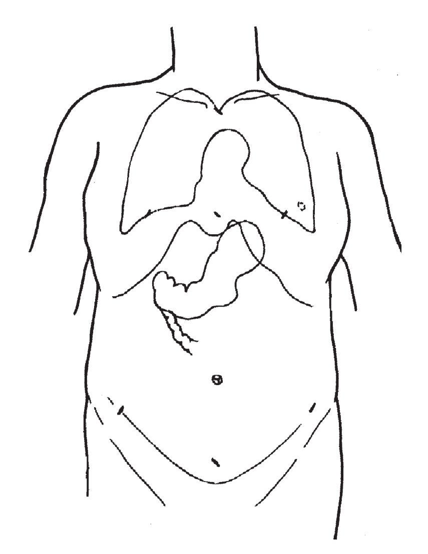
BIOTIPO O HÁBITO EXTERNO

Pasemos ahora a estudiar, también por la inspección general, la conformación corporal del sujeto, su *hábito externo,* lo que nos lleva a confrontar el importante problema de la constitución individual. En este momento solo haremos una breve alusión a esta trascendental cuestión a la que, por su importancia, consagraremos un estudio especial, en la Sección de Propedéutica Clínica.

Si observamos con atención la conformación corporal o hábito externo de los distintos individuos, comprobaremos que pueden separarse en tres grandes grupos: Unos presentan, por lo general, poca estatura, son más bien gruesos y corpulentos, tienen cuello corto, tórax ancho, ángulo costal epigástrico muy abierto, obtuso, musculatura bien desarrollada y extremidades relativamente pequeñas: son los *brevilíneos, megalosplácnicos* (del griego *megas:* grande; *esplangkhnon:* víscera), *pícnicos* (del griego *pyknus:* espeso, condensado) o *hiperesténicos* (del griego *hyper:* exceso; *sthenos:* fuerza) (fig. 3.1). Otros son, generalmente, más altos, delgados, de cuello y tórax alargados, ángulo costal epigástrico cerrado y agudo, musculatura pobre y extremidades largas: son los *longilíneos, microsplácnicos* o *asténicos* (del griego *a:* privativo; *sthenos:* fuerza) (fig. 3.2).

Finalmente, los *normolíneos, normosplácnicos* o *esténicos,* constituyen el grupo intermedio con una conformación corporal armónica (fig. 3.3).

Fig. 3.1 Tipo brevilíneo.



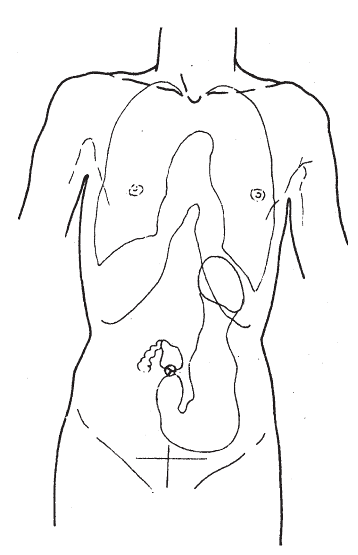


Fig. 3.2 Tipo longilíneo.

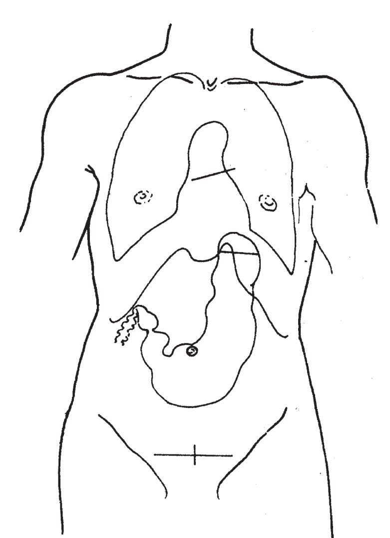
Tipología tan marcadamente diferente hace presumir, como confirmaremos después en el Capítulo 24 de la Sección II, una facilidad o predisposición distinta para contraer las enfermedades, así como una desigual resistencia frente a las mismas.

ACTITUD

La *postura, actitud* o *estancia* se refiere a la posición que asume el individuo cuando está de pie o sentado y también, acostado.

La actitud adoptada cuando la persona está acostada (llamada "actitud en el lecho") es variable dentro de la normalidad y su importancia radica en las actitudes patológicas que puede asumir un paciente encamado, por lo que su exploración será descrita en la Sección de Propedéutica Clínica.

Fig. 3.3 Tipo normolíneo.



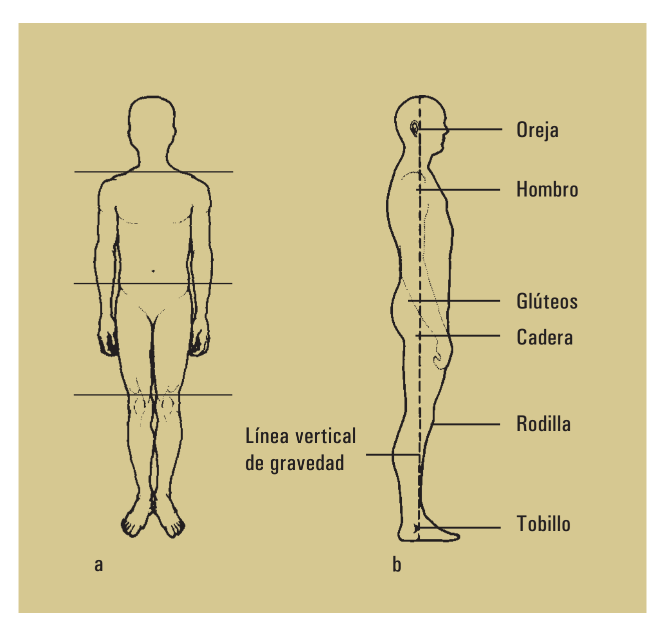


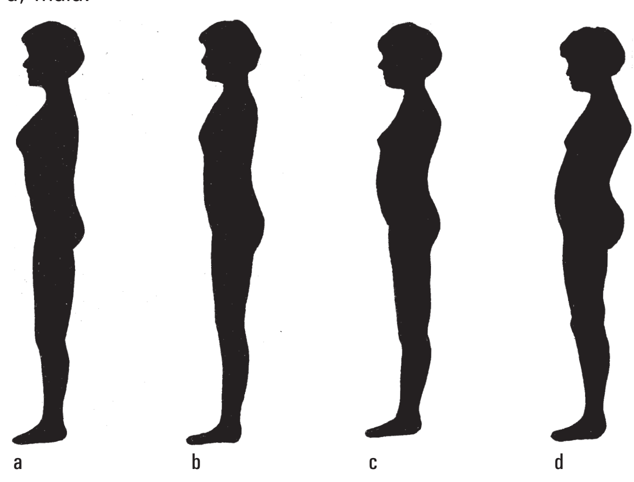
Fig. 3.4 Alineación normal en la actitud de pie: a, de frente; b, de perfil.

Actitud de pie. La buena postura o actitud de pie normal se caracteriza por una alineación adecuada de las partes del cuerpo.

Para ello pida a la persona que se pare frente a usted y a una distancia de unos 2 m evalúe la alineación y simetría de los hombros, crestas iliacas y rodillas, que deben estar al mismo nivel, respectivamente. Después pídale que se pare de perfil. La alineación es normal si en posición lateral puede trazarse una línea imaginaria que pase por el lóbulo de la oreja, el hombro, la cadera, el trocánter femoral, el centro de la rodilla y delante del tobillo (fig. 3.4).

En esta misma posición también se puede evaluar el tipo de postura, basada en la Clasificación de Tipos Posturales, de Lloyd T. Brown, obtenido por este en un estudio realizado en 700 estudiantes de la Universidad de Harvard, y que evalúa el aspecto de la cabeza, el tórax, el abdomen y las curvaturas de la espalda.

Fig. 3.5 Tipos posturales: a, excelente; b, buena; c, pobre; d, mala.



Los tipos posturales son los siguientes (fig. 3.5):

Tipo A: excelente

1. Cabeza erecta. Mentón saliente. Alineación perfecta de la cabeza con relación al hombro, cadera y tobillo.
2. Tórax alto y abombado. El esternón es la parte más anterior del cuerpo.
3. Abdomen inferior hacia dentro y plano.
4. Las curvaturas de la espalda están dentro de límites normales.

Tipo B: buena

1. Cabeza ligeramente hacia delante.
2. Tórax ligeramente bajo.
3. Abdomen inferior hacia dentro, pero no plano.
4. Las curvaturas de la espalda ligeramente aumentadas.

Tipo C: pobre

1. Cabeza hacia delante.
2. Tórax plano.
3. Abdomen relajado. Es la parte del cuerpo más prominente.
4. Las curvaturas de la espalda exageradas.

Tipo D: mala

1. Cabeza exageradamente hacia delante.
2. Tórax deprimido (enterrado).
3. Abdomen completamente relajado y protuberante.
4. Las curvaturas de la espalda extremadamente exageradas.

Por lo general, los normolíneos adoptan como tipo postural el tipo A; los brevilíneos, el tipo D, y los longilíneos, los tipos B o C.

Las desviaciones de una buena postura pueden estar influidas por hábitos (estaciones de pie prolongadas, caída de los hombros o sentarse en posición inclinada).

Las posturas anormales generalmente obedecen a enfermedades neurológicas o musculosqueléticas y de otros sistemas (ejemplo: respiratorio, cardiovascular).

Un examen más minucioso de la actitud de pie se realiza durante la exploración del sistema osteomioarticular. Para más detalles ver los capítulos 7 y 13 de esta Sección.

FACIES

Así se denomina el aspecto y la configuración de la cara, la expresión facial o fisionómica de la persona.

Ante todo debemos evaluar la *simetría facial*, tanto estática como en movimiento, comparando el lado dere-

cho de la cara con el izquierdo, evaluando las arrugas de la frente, las cejas, los párpados, los ojos, los surcos nasogenianos y las comisuras labiales.

Si no hay ninguna asimetría, una mirada amplia, abriendo totalmente los ojos cuando habla, puede expresar ansiedad; el ceño fruncido y estrechar los párpados, denota disgusto; una mirada evasiva puede denotar timidez o tristeza.

La expresión facial que recogemos en el registro escrito de *facies* puede ser entre otras: *tensa* o *ansiosa*, *interrogadora, colérica, alegre, triste, adolorida, inexpresiva,* etc., aunque es preferible su descripción objetiva, seguido del significado que a nuestro juicio denota.

Los estados de ánimo como ansiedad, disgusto o cólera y tristeza se detectan no solo por la expresión facial, sino por la forma de caminar, la postura y la forma de hablar.

La tristeza se manifiesta con un paso lento y penoso al andar, deja caer la cabeza, hunde los hombros, postura indiferente y mirada evasiva. Cuando habla lo hace en el punto final de la inspiración.

El sujeto con disgusto o cólera tiene un paso vivo y enérgico, al sentarse cruza y mueve las piernas o las estira, cierra los puños, ceños fruncidos, mirada desafiante y habla con fuerza durante la espiración.

La ansiedad, por su parte, se manifiesta por un paso rápido, pero inseguro; la postura es rígida al sentarse, se frota las manos o se seca el sudor; uñas comidas; mirada amplia, abriendo los ojos; y habla en el punto más alto de la inspiración.

TALLA, PESO Y TEMPERATURA

El peso y la talla son las medidas antropométricas de exploración obligada en el examen físico de toda persona. Ello forma parte de los parámetros necesarios para evaluar el estado nutricional y metabólico del individuo.

El equipamiento necesario para realizar estas mediciones consta de: una cinta métrica y una balanza o pesa, de preferencia con escala de barra, y que puede tener incorporado o no un tallímetro.

TALLA

El registro de la talla en el adulto joven puede hacerse una vez, pero es necesario explorarla periódicamente desde el nacimiento hasta la adolescencia, para evaluar su crecimiento, así como en las personas de la tercera edad, para evaluar el acortamiento debido a estrechamiento de los discos intervertebrales o a fracturas compresivas.

La talla se usa, además, para estimar el peso ideal e interpretar otros datos o determinar otros valores como, por ejemplo, la arquitectura corporal y el área de superficie corporal.

Para tomarla, pídale a la persona que se pare erecta, sin zapatos, de espaldas a la pared donde se ha fijado o dibujado una cinta métrica, o al tallímetro de la balanza. Asegúrese que los pies estén unidos por los talones y que estos, los glúteos, los hombros y la cabeza, estén tocando la pared o el tallímetro. Registre la medida de la altura en centímetros. Si la escala está en pulgadas llévelo a centímetros multiplicando la cifra por 2,5.

Usar el tallímetro de la balanza para medir la talla es menos seguro que la cinta, pero más seguro que preguntarle a la persona cuánto mide.

Si el examinado no puede sostenerse de pie, mida la talla en posición supina, con el cuerpo totalmente extendido, con una cinta métrica, desde los talones al extremo de la cabeza.

PESO

El peso debe medirse y registrarse en todos los encuentros. El hecho de ganar o perder peso, debe ser un indicador importante de salud o enfermedad. A menudo, la dosificación de los medicamentos dependen del peso.

Algunos autores aceptan como regla general para el cálculo del peso que normalmente debe corresponder a un individuo (peso ideal), la siguiente: el peso ideal es igual a tantos kilogramos como centímetros sobran de 100 en la talla del sujeto (Fórmula de Broca), admitiéndose un margen de desviación normal hasta de 10 kg y precisándose que el peso debe ser algo menor en la mujer.

Las tablas de peso estandarizadas recomiendan los valores de peso ideal, de acuerdo con la talla, la edad, el sexo y la arquitectura o complexión corporal, que puede ser *pequeña, mediana* y *grande* (tablas 3.1, 3.2 y 3.3).

Tabla 3.1 *Peso y talla normales. Edad: 6 meses a 20 años*

Edad (en años)	Varones		Hembras	
	Talla (en cm)	Peso (en kg)	Talla (en cm)	Peso (en kg)
½	66	7,7	66	7,1
1	74	9,5	76	9,0
2	84	11,8	84	11,3
3	92	14,0	92	13,6
4	99	15,9	99	15,4
5	107	17,2	104	16,8
6	115	19,5	112	19,5
7	120	22,6	120	21,3
8	125	25,0	125	24,5
9	129	27,7	129	27,2
10	135	30,4	135	30,4
11	139	34,0	139	33,6
12	145	36,8	145	37,2
13	150	40,9	152	42,7
14	158	46,8	158	47,7
15	162	50,8	160	50,8
16	168	57,2	162	53,1
17	170	60,4	162	55,4
18	172	62,7	165	56,3
19	175	62,7	165	57,2
20	175	63,2	165	57,2

Tabla 3.2 *Peso ideal para mujeres. Edad: 25 años y más*

Talla (cm) (con zapatos)	Constitución y peso (kg) (usualmente vestidas)		
	Pequeña	Mediana	Grande
150	47,3-50,4	49,9-53,6	53,1-57,5
152	47,7-51,3	50,8-54,4	54,0-58,6
155	48,6-52,2	51,7-55,4	55,0-59,5
158	49,9-53,6	53,1-56,8	56,3 61,3
160	51,3-55,0	54,5-58,1	57,7-62,7
162	52,7-56,8	56,3-60,0	59.5-64,5
165	54,0-58,1	57,7-61,3	60,4-65,8
168	55,9-59,9	59,1-63,8	62,7-68,3
170	57,2-61,7	60,9-65,4	64,5-69,9
172	58,6-63,2	62,2-66,7	65,8-71,8
175	60,4-65,0	64,2-68,7	67,6-73,6
178	61,7-66,7	65,8-70,3	69,1-75,3
181	63,1-68,3	67,2-71,7	70,3-76,8
183	64,2-69,5	68,7-74,1	72,7-79,1

Tabla 3.3 *Peso ideal para hombres. Edad: 25 años y más*

Talla (cm) (con zapatos)	Constitución y peso (kg) (usualmente vestidos)		
	Pequeña	Mediana	Grande
158	52,7-56,8	56,3-60,4	59,5-64,5
160	54,0-58,1	57,7-61,7	60,4-65,4
162	55,4-60,0	59,0-63,7	62,2-67,7
165	57,2-61,7	60,9-65,4	64,2-69,5
168	58,6-63,1	62,2-66,7	65,8-71,2
170	60,4 65,0	64,1-68,7	67,6-73,5
172	61,7-66,7	65,8-70,9	69,9-75,4
175	63,8-68,7	67,6-72,7	71,3-77,2
178	65,4-70,4	69,5-74,5	73,2-79,5
181	67,2-72,1	71,3-76,3	75,0-81,7
183	69,0-74,5	73,7-78,6	76,8-84,0
185	71,3-76,8	75,4-80,9	79,1-86,5
188	74,1-79,5	77,7-53,6	81,3-89,2
191	76,3-82,0	80,0-85,9	83,6-91,8

La arquitectura o complexión corporal se obtiene dividiendo la talla entre la circunferencia de la muñeca, también en centímetros.

La circunferencia de la muñeca se mide colocando la cinta métrica alrededor de la muñeca, donde esta se une al proceso estiloideo.

Talla/Circunferencia muñeca *Hombres*	*Mujeres*	*Complexión corporal*
> 10,4	> 11	Pequeña
9,6-10,4	10,1-11	Mediana
< 9,6	< 10,1	Grande

Para proceder al pesaje siga las orientaciones siguientes:

1. Obtenga el peso en una balanza, preferentemente de escala de brazo (las pesas de brazo son más seguras que las pesas de baño), con el individuo descalzo, con la menor ropa posible, después de evacuar la vejiga y si se puede, después de la defecación, pero nunca después de comer.

Existen pesas de cama para los pacientes inmóviles.

2. Registre el peso en kilogramos.

Si la escala está en libras haga la conversión dividiendo estas por 2,2. Un peso mayor del 10 %, por encima o por debajo del peso ideal se asocia a disfunción nutricional.

3. Registre junto al *peso actual*, el *peso habitual* que refiere la persona y el *peso ideal*, de acuerdo con la talla.

4. Estandarice el proceder lo más posible. El pesaje seriado, tales como el diario, en los ingresos hospitalarios, debe obtenerse a la misma hora cada día y usando la misma cantidad de ropa.

MEDICIÓN DE LA TEMPERATURA CORPORAL

Se sospecha que una persona tiene o no aumento de la temperatura corporal palpando su piel con el dorso de la mano en distintas regiones: frente, cuello, tronco, extremidades.

Pero la temperatura corporal se determina leyendo la medida registrada en un termómetro, que puede ser el clásico *termómetro clínico de cristal*, que contiene mercurio (Hg) en su interior, un *termómetro electrónico* o utilizando un *monitor* asociado con un *termostato de termodilución*, tal como el que acompaña a un catéter implantado en la arteria pulmonar o a un catéter Foley.

Los termómetros clínicos de cristal son llamados de máxima, porque cuando el mercurio asciende hasta la máxima temperatura marcada, permanece allí hasta que sea bajado mecánicamente.

Los termómetros electrónicos son los más seguros y se prefieren a los de cristal, porque tienen menos posibilidad de contaminación cruzada, debido a la cubierta desechable que se utiliza en cada toma.

Para una lectura confiable, estos instrumentos deben usarse y leerse correctamente.

La escala de los termómetros es variable. La más universalmente aceptada y que se usa en Cuba es la de Celsio o de grados centígrados (°C), en que el termómetro se divide en grados y décimas de estos. Ellos solamente están marcados de 34-42 °C, que son los límites que las necesidades clínicas habituales requieren. En los países sajones se usa la escala de grados Fahrenheit (°F), que debe conocerse, pues en algunos casos de exploración de la temperatura en clínica (prueba de Tomkins o curva tér-

mica basal mensual en la mujer) es aconsejable dado que pequeñas variaciones son más ostensibles en ella.

La correspondencia entre ambas escalas es fácil de saber, teniendo en cuenta que los 100 grados de la escala centígrada (100 °C) corresponden 180 grados de la de Fahrenheit (180 °F), ya que esta última se extiende de 0 °F a 212 °F, pero el 0° de la centígrada equivale a 32° de la de Fahrenheit.

Para convertir grados Fahrenheit (°F) a Celsio o centígrados (°C) resolvemos:

$$\text{Temperatura en °F} - 32 \cdot \frac{5}{9}$$

Y para convertir grados centígrados (°C) a Fahrenheit (°F):

$$\frac{T\,(°C) \cdot 9}{5} + 32$$

La fracción $\frac{5}{9}$ ó $\frac{9}{5}$ surge de la equivalencia

$\frac{100}{180}$ ó $\frac{180}{100}$ entre los grados Celsio y Fahrenheit.

La temperatura puede tomarse en diferentes lugares del cuerpo, tales como la boca, el recto, la axila, la región inguinal y la vagina.

Axilas. La temperatura axilar es la más usada en Cuba, pero su práctica debiera abandonarse por lo inexacta, y sustituirse por la temperatura bucal. El método axilar se prefiere para los niños, porque es menos peligroso que los otros métodos.
En la axila, previa a una buena comprobación de la sequedad de la misma, el termómetro debe dejarse, por lo menos de 5-10 min.

Boca. La temperatura bucal, la más difundida en los países sajones, es más exacta que la anterior y debe usarse cada vez que el médico quiera saber con certeza cuál es la temperatura real del sujeto. El termómetro debe dejarse en la boca unos 5 min, aunque el fabricante puede señalar menos tiempo. Requiere un termómetro para cada paciente en los centros hospitalarios y para cada persona, mientras esté enferma en su domicilio. El termómetro debe lavarse y mantenerse en alcohol de 70° alrededor de 10 min.
El método oral puede usarse en personas vigiles, alertas, que son cooperativas y mayores de 6 años de edad. La persona debe ser capaz de respirar por la nariz y no debe presentar ninguna enfermedad oral o cirugía bucal reciente.

Recto. La temperatura rectal, muy difundida en Europa, se considera la más exacta de todas, pero también la más invasiva, incómoda y embarazosa, por lo que se usa poco en Cuba. Requiere termómetros especiales, rectales. Ella debe usarse en los niños por debajo de 6 años o en cualquier persona en estado confusional, presta a actividad convulsiva, en los comatosos o entubados. Algunos autores consideran que los termómetros rectales no deben insertarse en niños menores de 2 años, por la posibilidad de perforación rectal. También está contraindicado después de algunas operaciones, como la de hemorroides y la resección abdominoperineal, y en las personas con enfermedad cardiaca, porque la estimulación rectal puede provocar efectos tipo maniobra de Valsalva.
Es imprescindible su uso, cuando se está sometiendo a la persona a un proceso de hipotermia terapéutica. Para esto último existen termómetros electrónicos, de inscripción y registro gráfico de la temperatura.

Ingle. La temperatura inguinal, se usa sobre todo en niños y enfermos muy debilitados; tiene todos los inconvenientes de la temperatura axilar, aumentados. Es muy poco exacta. Requiere flexionar el muslo sobre el abdomen y mantenerlo en esa posición mientras se toma.

Las temperaturas difieren en dependencia del sitio de la medición. Por ejemplo, las temperaturas rectales son habitualmente 0,4 °C (0,7 °F) más altas que las temperaturas orales, mientras que las temperaturas axilares son 0,6 °C (1 °F) más bajas que las temperaturas orales.

La temperatura bucal de una persona sana es de 37 °C.

La temperatura inguinal o axilar de una persona sana es de 0,4-0,6 °C menor; es decir, alrededor de 36,5 °C.

La temperatura rectal o vaginal de una persona sana es de 0,4-0,5 °C mayor que la bucal; es decir, alrededor de 37,5 °C.

La temperatura axilar no debe rebasar los 37 °C, siendo la bucal hasta de 37,3 °C y la rectal de hasta 37,5 °C.

Cabe señalar que en un cierto número de sujetos sanos la temperatura axilar excede de 37 °C.

Esta “floridez térmica” ha sido señalada por Czpai (entre 22 000 sujetos examinados) en 45 % de los hombres y 54 % de las mujeres.

Fisiológicamente la temperatura experimenta variaciones hasta de 0,8 °C durante las 24 h del día, con un máximo entre las 5 y las 8:00 p.m. y un mínimo, alrededor de las 4:00 a.m. Las personas que trabajan de noche tienen esta variación diaria invertida. La alimentación y el ejercicio muscular aumentan la temperatura, proporcionalmente a la intensidad del ejercicio realizado.

La temperatura debe tomarse siempre en ayunas, antes del almuerzo, por la tarde, antes de la comida, por la noche y por la madrugada.

No debe tomarse la temperatura en el período digestivo, pues ello producirá una elevación de la misma por la digestión, ni tampoco debe tomarse en la boca cuando se acaba de ingerir una bebida caliente o fría; ni en

la axila o superficie cutánea, cuando se han mantenido en ellas bolsas calientes o frías. La administración de oxígeno con máscara puede también afectar la confiabilidad de la lectura bucal, porque el oxígeno inhalado tiene un alto contenido en agua que puede enfriar la mucosa oral.

Cuando existe un proceso febril que así lo requiera, la temperatura debe tomarse cada 4 h.

Para una medición confiable, el termómetro debe insertarse adecuadamente y dejarlo en su sitio por el tiempo requerido. Numerosos estudios estiman que el tiempo óptimo de mantener los termómetros de cristal en su sitio es 8 min.

Las lecturas del termómetro electrónico requieren mucho menos tiempo, a menudo solo 10 s. Los termómetros de cristal rectales pueden dejarse en el lugar por 3 min.

Guía para la medición axilar de la temperatura corporal

1. Prepare el equipo:

a) *Termómetro de mercurio (Hg) o de cristal.* Si el termómetro se guarda en una solución desinfectante, límpielo con una tela, o enjuáguelo con agua fría. Séquelo desde el final del bulbo hasta el final de la parte roma rotando la tela para cubrir toda la superficie.
Si la lectura en el termómetro es mayor de 35 °C, 95 °F, agítelo hacia abajo. Para ello sostenga el termómetro con su dedo índice y del medio y agítelo balanceando la muñeca.
Tenga cuidado de no romper el termómetro, agitándolo muy cerca de una superficie dura. (buró, mesa, camilla).

b) *Termómetro electrónico*. Desconéctelo de la unidad de carga de la batería. Cubra el metal comprobador con una cubierta plástica desechable y colóquelo firmemente dentro de la cubierta, hasta que esta caiga en su lugar.

2. Inserte el termómetro:

a) Exponga la axila y sitúe la punta del termómetro en el hueco axilar. Doble el brazo cruzado sobre el pecho y manténgalo en su lugar.
Los grandes vasos sanguíneos de la zona reflejan el calor interior corporal.

b) Mantenga en su lugar el termómetro de cristal, por 8-10 min y el electrónico, de acuerdo con las instrucciones del fabricante, habitualmente hasta oír una señal.
Aunque el tiempo óptimo de permanencia del termómetro de cristal es de 8 min, a menudo el pico de temperatura se registra después de 4-5 min.

3. Lea el termómetro:

a) *Termómetro de cristal*. Retire el termómetro y limpie cualquier secreción con una tela, desde el final hacia el bulbo. Sostenga el termómetro a nivel de los ojos y lea al final de la columna de mercurio.

b) *Termómetro electrónico*. Retire el termómetro y observe la lectura digital que se muestra.

4. Guarde el termómetro:

a) *Termómetro de cristal*. Lávelo con agua jabonosa; entonces, séquelo y devuélvalo a la sustancia desinfectante o al estuche protector, después de bajarlo.

b) *Termómetro electrónico*. Quítele la cubierta de plástico desechable y regrese la unidad del termómetro al cargador de batería.

Guía para la toma rectal de la temperatura corporal

1. Prepare el equipo:

a) Use un termómetro rectal, de cristal o electrónico. Prepare el termómetro rectal utilizando el mismo proceder que para el termómetro oral.
Si el termómetro es electrónico, recuerde que hay que insertarle una cubierta desechable, para mantenerlo aséptico.

b) Lubrique el termómetro con vaselina hidrosoluble antes de insertarlo.

2. Inserte el termómetro:

a) Ponga al paciente de lado, con las rodillas ligeramente flexionadas. Exponga el ano separando los glúteos.

b) Inserte el termómetro 1,5-4 cm. Nunca fuerce la inserción, porque puede provocarse una herida o una perforación. Tenga presente, además, no insertarlo dentro de heces.

c) Mantenga el termómetro de cristal por 3 min y el electrónico, de acuerdo con las instrucciones del fabricante.

3. Complete el proceder:

Seque el termómetro y siga el procedimiento usual para la lectura de la temperatura axilar.

Guía para la toma bucal de la temperatura corporal

1. Prepare el equipo:

a) Use un termómetro de cristal o electrónico y siga el mismo proceder de preparación del equipo que se haría para el termómetro en la toma axilar.
Antes de la inserción del termómetro de cristal deben removerse las soluciones de gusto desagradable. Limpie de "lo limpio a lo sucio" para mantener la asepsia. El bulbo debe estar bien limpio, porque este irá dentro de la boca.

2. Coloque el termómetro:

a) Pídale al examinado que abra la boca y coloque la punta del termómetro en la bolsa sublingual derecha o izquierda (a cualquier lado del frenillo) e instrúyalo para que lo mantenga debajo de la lengua.
b) Mantenga el termómetro de cristal en su lugar por 5-10 min y el electrónico, de acuerdo con las instrucciones del fabricante.

3. Complete el proceder:

Seque el termómetro y siga el procedimiento usual para el termómetro usado en las tomas axilares.

PIEL, MUCOSAS Y FANERA (PELO Y UÑAS)

Orientaciones generales

Explore la piel, membranas mucosas, el pelo y las uñas utilizando como técnicas básicas la *inspección* y la *palpación.*

Debe equiparse, además, de una cinta o regla métrica, para medir las lesiones de la piel, y de guantes para la palpación, si es necesario precaver el contacto con líquidos corporales. Inspeccione la piel y el pelo meticulosamente, a fondo, de la cabeza a los pies.

La *inspección* general de los tegumentos, al igual que para la inspección de cualquier otro aspecto, debe hacerse en un local con *temperatura* adecuada (20-25 °C) y con suficiente *iluminación* difusa, natural o artificial de tipo natural, que permita evaluar fielmente los colores y asegure un examen efectivo y meticuloso. En ciertos casos es útil también el examen a la luz incidente o tangente, porque se hacen así más aparentes ciertos detalles.

Los locales con temperatura inferior a la indicada dan lugar a la aparición de palidez, horripilación (erizamiento), temblores, etc.; y aquellos con temperatura más elevada, a rubicundez, sudación, dilataciones venosas, etcétera.

Los locales iluminados con luz artificial que no sea de tipo natural (bombillo incandescente, velas, etc.) determinan la aparición de coloridos inexistentes (amarillo, lívido, rojizo, según sea la luz) o pueden enmascarar los que realmente puedan existir.

Todos estos hechos, dependientes de las inadecuadas condiciones en las que se realiza la inspección, nos pueden inducir a errores; de aquí la advertencia de evitar todo *descuido* y de tomar en cuenta hasta los *menores detalles*.

Deben examinarse los tegumentos en toda su extensión, descubriendo y observando, parte por parte, la superficie corporal; tratando siempre de tener los cuidados y el tacto necesarios para no herir el pudor y la delicadeza del sujeto; porque el pudor y las maniobras torpes alteran las condiciones físicas de la piel y predispone psíquicamente al examinado en contra del médico o del examinador.

Se complementa la inspección tegumentaria con el examen de la mucosa bucal y de las conjuntivas oculares.

Si detecta anormalidades, compare siempre el lado derecho e izquierdo del cuerpo. Por ejemplo, si el pie izquierdo parece frío y sudoroso, examine el derecho buscando signos similares. ¿Se evidencia una apariencia anormal en un lecho ungueal? ¿En todos los lechos ungueales? ¿Una erupción aparece en un brazo y no en el otro? Haga una evaluación posterior de las anormalidades detectadas entrevistándose con la persona y preguntando cuánto tiempo hace que aquellas están presentes; si hay molestia o dolor asociado; qué exacerba o mejora los hallazgos; y qué otra lesión o enfermedad puede estar involucrada.

PIEL

Para un examen minucioso de la piel debemos desnudar al enfermo, respetando, sin embargo, los mandatos del pudor, como dijimos anteriormente, y evitando la iatrogenia, especialmente si se trata de una mujer, en la que solo lo haremos parcialmente y con la mayor delicadeza. Si no se cuenta con una bata de examen o reconocimiento (bata hasta por encima de las rodillas, sin mangas, cerrada delante y abierta atrás, con tiras de tela para abrochar a nivel del cuello, espalda y cintura), la persona puede quedarse en ropa interior y taparse con una sábana, toalla o tela apropiada, que debe estar dis-

ponible. Si el local no ofrece la privacidad necesaria, debe situarse un parabán. Si la persona examinada es joven y del sexo opuesto es recomendable hacerse acompañar por otro personal de la salud, como la enfermera, o por un familiar, para evitar situaciones embarazosas y malos entendidos.

Si el sujeto deambula o el examen se realiza en consulta externa, generalmente se examina primero la piel de las partes expuestas (extremidades, cabeza, cuello, espalda y tórax masculino) con la persona sentada, y más tarde el resto, descubriendo por partes el área a examinar, con la persona acostada. Si el sujeto se encuentra encamado y el examen se realiza en el hospital o en el hogar, el examen de la piel puede realizarse completo, con la persona acostada.

En esta Sección solo se detallarán los hallazgos normales. Las anormalidades serán estudiadas en la de Propedéutica Clínica.

Guía para el examen de la piel

Los aspectos que deben explorarse son:

1. Mediante la inspección:
   a) Color y pigmentación.
   b) Higiene y lesiones.
2. Mediante la palpación:
   a) Humedad.
   b) Temperatura.
   c) Textura y grosor.
   d) Turgencia y movilidad.

Inspección de la piel

Color y pigmentación

La coloración normal de la piel varía según las diferentes razas, edades y regiones del cuerpo. También se tendrán en cuenta las variaciones estacionales y ocupacionales.

Bien conocida es la división que los antropólogos, basándose en la coloración del tegumento externo, han hecho de las distintas razas humanas, en blanca, amarilla y negra.

No ignoramos cómo varía la coloración de la piel en las distintas edades, pasando en la raza blanca, por ejemplo, del blanco rosado de los primeros meses de la vida, al blanco del adolescente y del adulto, y al blanco amarillento o blanco oscuro de las edades más avanzadas.

Asimismo, existen variaciones normales de la coloración de la piel de ciertas regiones del cuerpo, en particular en la cara, extremidades, genitales y partes expuestas a los roces o a la intemperie (cintura, antebrazos, etcétera).

Conocemos que ciertas regiones del cuerpo presentan una coloración más oscura que otras, como los órganos genitales, la línea abdominal, los pezones, la areola y la piel que circunda los orificios naturales. También sabemos que las regiones cutáneas que están ordinariamente al descubierto, expuestas a la acción de los rayos solares, son más oscuras que las que permanecen habitualmente protegidas por las ropas.

Variaciones étnicas del color de la piel y las mucosas

Raza de pigmentación clara. De marfil a rosado, con posibles sobretonos olivas o amarillo. Las áreas expuestas habitualmente son más oscuras que las no expuestas. En las personas de piel muy clara es común encontrar pequeñas hiperpigmentaciones conocidas como pecas (efélides), en la cara, el pecho y los brazos.

Raza de pigmentación oscura. De color canela al pardo oscuro. Los labios pueden tener un tono azulado en los descendientes del Mediterráneo. Los negros pueden tener un color rojizo o azul en los labios y membranas mucosas.

La piel amarilla no relacionada con la etnia puede deberse a la retención de pigmentos o callosidades, cuando se confina a un área específica.

Higiene y lesiones

Higiene. Las prácticas higiénicas asociadas con la piel varían grandemente. El baño frecuente está determinado fisiológicamente, social y culturalmente. La piel limpia está habitualmente saludable.

Lesiones. Generalmente la piel normal está libre de lesiones, pero pueden observarse pequeñas excoriaciones, cicatrices, pliegues, pecas (efélides) y lunares (nevus).

Durante la inspección de la piel, exponga siempre las *áreas vulnerables,* como los *pliegues cutáneos* y los *puntos de presión.* En los pliegues, observe los de las regiones inguinales y los surcos submamarios en senos pendulares, donde el exceso de humedad puede contribuir al crecimiento de microorganismos patógenos y a erosiones de la piel. Si se trata de un paciente encamado o inmovilizado, centralice su atención en la piel que recubre los puntos de presión corporal, donde pueden haber lesiones en los primeros estadios de formación, como las escaras por presión. Además, de las prominencias óseas del occipital, escápulas, sacro, trocánteres mayores y talones, deben ser examinados otros puntos de presión, incluyendo aquellas áreas en que la piel está en contacto con tubos usados para tratamiento, como las ventanas nasales (tubos nasogástricos),

labios (tubo endotraqueal) y orejas (cánula de conexión de oxígeno). También examine la piel donde asientan esparadrapos o cintas y restringidores.

Descubra además, las heridas para evaluar su curación y observe cualquier drenaje excesivo. Manténgalo como práctica, si ello no está contraindicado.

En la Sección de Propedéutica Clínica se verán las lesiones *primarias*, *secundarias* y *vasculares de la piel*.

Palpación de la piel

La palpación de la piel debe ser superficial y ligera, o bien formando pequeños pliegues entre el pulgar y el índice o demás dedos de la mano; de esta forma se estudian las siguientes cualidades.

Humedad

La piel normal generalmente es seca al tacto, pero la humedad puede acumularse en los pliegues cutáneos. Se aprecia una sensación ligeramente tibia y húmeda, si la persona está en un ambiente cálido, y durante el ejercicio o en su recuperación para enfriar el cuerpo. La ansiedad puede producir palmas húmedas y perspiración en las axilas, la frente y el cuero cabelludo.

La sequedad, la sudación profusa (diaforesis) o el exceso o defecto de grasa pueden ser anormales, pero no siempre tiene una significación clínica. Precise si estas condiciones son generalizadas o están localizadas a determinadas áreas.

Temperatura

La piel normotérmica es tibia al tacto. Las temperaturas frías de la piel pueden ser también normales, si la frialdad se acompaña de una piel seca.

El descenso de la temperatura se observa en la vasoconstricción, tanto fisiológica como durante el frío, como en condiciones patológicas, en la que la piel, por lo general, está húmeda, sudorosa.

La inflamación aguda en cualquier zona de la piel se acompaña de aumento de temperatura local.

Textura y grosor

La piel no expuesta es lisa, mientras que la expuesta puede ser rugosa.

El grosor de la piel varía; la epidermis que cubre los párpados y las orejas puede ser de 1/20 cm de grosor, mientras que la epidermis de las plantas de los pies puede ser tan gruesa como de 1/2 cm.

Tenga presente que la piel muy fina puede ser muy friable y fácilmente se rompe su integridad, y que la piel muy rugosa puede ser normal.

Turgencia y movilidad

La piel normal tiene una turgencia elástica y rápidamente vuelve a su forma original, cuando se presiona entre el pulgar y el índice. Cuando hay deshidratación celular la piel tiene pobre turgencia; es lenta para recobrar su forma original. La movilidad de la piel está restringida en el edema y la esclerodermia.

El registro del examen de la piel

Describa las características de todo examen de la piel (color y pigmentación, higiene y lesiones, humedad, temperatura, textura y grosor, turgencia y movilidad). Si existen lesiones de la piel, aunque no pueda delimitarse si tienen significado patológico, debe describirse: número, localización, forma, tamaño, color, consistencia, movilidad y sensibilidad.

Ejemplo de registro de piel normal

Piel. De color blanco rosado (normocoloreada), tibia (normotérmica), seca, sin pliegue cutáneo prolongado cuando se pellizca (normohídrica), lisa, de turgencia, elasticidad, grosor y movilidad normales, con buena higiene y sin lesiones.

FANERA (PELO Y UÑAS)

La fanera está representada por producciones tegumentarias que se conocen también como anejos de la piel: los pelos y las uñas.

El estado de la fanera, particularmente de los pelos, tiene una gran importancia semiológica puesto que, en condiciones normales, ella refleja, en gran parte, la forma (en intensidad y ritmo) en que se cumplen las diversas etapas del desarrollo, que está regido por el funcionamiento del sistema endocrino. En estado patológico, sus alteraciones son síntomas que revelan las repercusiones que los procesos mórbidos tienen sobre el sistema neuroendocrino y sobre el trofismo en general.

Pelos

Los pelos son producciones filiformes de la epidermis que no son similares en cuanto a su calidad y demás características, sino que varían de acuerdo con la parte del organismo que recubren y, por ello, reciben distinta denominación: cabello, los del cuero cabelludo; cejas, los de las arcadas supraorbitarias; pestañas, los de los bordes de los párpados; barba, los de la cara; bigote, los del labio superior; pelos –propiamente dichos– los de las axilas, pubis y otras regiones del cuerpo (particularmente en el hombre); vellos, los pelos cortos, finos y claros de la cara y de algunas regiones del cuerpo de la mujer y del niño; y lanugo o pelusa, el pelo rudimentario, muy fino, muy corto y claro, que presenta el infante en la cara y en el cuerpo.

Examen del pelo

Se explora por medio de la inspección y la palpación, tratando de establecer las variaciones, tanto en estado

normal como patológico, que puedan presentar sus características que son:

1. Cantidad.
2. Distribución.
3. Implantación.
4. Calidad, que se traducen en: aspecto, color, largo, espesor, resistencia y estado trófico en general.

Las características que acabamos de enumerar sufren variaciones fisiológicas, de orden individual y general, que es menester conocer, porque ellas reflejan el estado normal de muchas condiciones biológicas, como la herencia, el desarrollo y el equilibrado funcionamiento del sistema neuroendocrino. Estas condiciones están representadas por: edad y sexo, tipo constitucional y raza.

Edad y sexo

Los pelos constituyen caracteres morfológicos propios para cada época de la vida y para cada sexo. Sus características nos revelan la forma en que se ha cumplido el desarrollo del individuo, si se ha realizado normalmente o si ha interferido algún factor constitucional o mórbido que lo haya modificado. En esto reside el valor de su conocimiento.

Las características de los pelos en las diferentes etapas de la vida son las siguientes:

A. En la infancia y en la niñez.

En estas etapas, el desarrollo piloso lo constituye la *tricogénesis primaria*, representada en el momento del nacimiento por un escaso cabello, que es muy fino y ralo; por las cejas, que son rudimentarias y finas; por las pestañas, y por el lanugo o pelusa, que se encuentra en la cara, en el dorso y en la parte externa de los miembros superiores.

A medida que el infante crece, el *cabello* aumenta en cantidad e igual ocurre con las *cejas*, aunque siguen siendo muy finas, mientras el *lanugo* de la cara se pierde en gran parte y el del resto del cuerpo, especialmente el de los miembros, tiende a tomar características de *vello*.

B. En la pubertad.

En esta etapa se inicia la denominada *tricogénesis secundaria* o terminal, caracterizada por la aparición de *pelos* en regiones hasta entonces desprovistas de ellos y porque la calidad y la cantidad de los pelos que ya existían, cambian fundamentalmente. Esta tricogénesis secundaria se inicia con la aparición de ralos pelos en el pubis en el curso del *primer semestre de la pubertad*, es decir, a los doce años y medio en la niña y a los trece años y medio en el niño, como ha sido demostrado por el profesor Dr. José R. Jordán, en Cuba, en su investigación sobre crecimiento y desarrollo. En el *segundo semestre* estos pelos del pubis aumentan en número y tamaño, al mismo tiempo que en el varón se cumple el cambio de la voz.

En el *tercer* y *cuarto semestres*, aparecen los pelos de las axilas y el bozo en el labio superior, en el varón. En el *quinto semestre*, en la niña, los pelos del pubis y de las axilas han adquirido ya características definitivas, en su calidad y cantidad, y en el varón, se ha completado la tricogénesis con el esbozo de bigote y de barba, de suerte que en los cinco semestres que dura –según investigaciones de Paul Godin– el proceso de la pubertad (*puber*: pelos; *pubere*: cubrirse de pelos) han aparecido los pelos en las regiones que quedarán definitivamente cubiertas por ellos, y al mismo tiempo, el *lanugo* o pelusa de la infancia ha sido reemplazado por *pelos* en el hombre y por *vellos* en la mujer.

C. En la adultez.

En esta etapa, la cantidad, la distribución y la calidad de los pelos configuran un carácter sexual secundario propio para cada sexo, carácter que, como hemos visto, hace su aparición en la pubertad para quedar completo al entrar la adultez, del siguiente modo:

En el *hombre*, una característica genérica de los *pelos* es la de ser abundantes y fuertes. Los *cabellos* son abundantes, recios y se implantan, en los límites con la frente, dejando dos entradas en los ángulos superolaterales de la misma que, con la edad se profundizan un tanto en la región temporal, y que R.O. Stein considera una característica del sexo. En la cara, las *cejas* abundantes y gruesas y la presencia de *barba* y *bigote* constituyen otra característica de virilidad. En el cuerpo, los pelos son más bien abundantes y algo recios y se distribuyen sobre los hombros, el dorso, el pecho –especialmente en derredor de las tetillas– y en el pubis, donde son abundantes, largos y se continúan con los de la región infraumbilical, formando un ángulo que tiene su vértice en el ombligo, disposición esta que es propia del sexo masculino (monte de Apolo) y, finalmente, en los miembros, donde son particularmente abundantes en los antebrazos y en las piernas.

En la *mujer*, una característica genérica de los *pelos* es la de ser más bien ralos y finos. Los cabellos son, en comparación con los del hombre, finos, largos y menos abundantes, y se disponen sobre la frente formando una media luna abierta hacia abajo. Esta disposición tiene el valor de ser una característica de la feminidad. En la cara, las *cejas* y las *pestañas* son finas, largas y no muy abundantes; y en las mejillas y en el labio superior solo existe un finísimo y escaso vello. En el cuerpo se encuentran vellos de características infantiles en la región externa de los muslos, particu-

larmente en piernas y antebrazos. En el pubis los pelos se disponen horizontalmente sobre la sínfisis suprapúbica, quedando libre de los mismos la región infraumbilical, característica esta que es propia del sexo (monte de Venus).

D. En la edad crítica.

Aquí la *canicie* que empezó en forma discreta por los cabellos en el último lustro de la madurez, se intensifica y se hace presente, progresivamente, en la barba y en los pelos del cuerpo, al mismo tiempo que la *calvicie* se insinúa con la acentuación de las entradas frontotemporales o por su aparición en derredor de la coronilla, esto por lo que respecta al hombre. En la mujer, además del encanecimiento del cabello, aparecen en el labio superior y en la barbilla, pelos duros con características de la barba masculina, lo que significa, según G. Marañón, *una expresión de la evolución del sexo hacia la masculinidad* y para Tandler y Mathes *una regresión asexual*.

E. En la vejez.

Las características que acabamos de ver se acentúan a medida que pasan los años; además, los pelos pierden vitalidad, se caen fácilmente, la canicie se generaliza y la calvicie es cada vez más extensa.

Tipo constitucional

En el *hombre,* los individuos de constitución hipergenital, hipertiroidea, hipersuprarrenal e hiperhipofisaria tienen pelos recios y abundantes y las características propias del sexo están más acentuadas; puede decirse que presentan un ligero *hirsutismo*. En cambio, en los de constitución hipogenital, hipotiroidea, hiposuprarrenal e hipohipofisaria los pelos son muy finos y menos abundantes y puede decirse que presentan un ligero *lampiñismo*.

En la *mujer*, las de constitución hipersuprarrenal e hiperhipofisaria presentan una tricogénesis con un ligero aspecto viril, y son, puede decirse, ligeramente *hirsutas*. En las de constitución hiperovárica, hipotiroidea, hiposuprarrenal e hipohipofisaria el carácter de la tricogénesis es francamente femenil o discretamente infantil.

Raza

Más que de variaciones raciales corresponde hablar de variaciones de la tricogénesis en los grandes grupos étnicos.

Dentro de los europeos, los nórdicos se caracterizan, por su pelo claro, más bien fino y no muy abundante; mientras que los del centro, y más particularmente los de la cuenca mediterránea, poseen un pelo oscuro, recio y abundante, a veces llegan hasta presentar un verdadero hirsutismo.

En los negros del África predomina el cabello muy corto, negro y rizado en forma de mota, y el cuerpo es más bien lampiño.

Entre los asiáticos es común el pelo lacio y oscuro, y un discreto lampiñismo en el cuerpo y en la barba.

En las razas autóctonas americanas, los cabellos son más bien recios, oscuros e indóciles, y el cuerpo y la barba son pobres en pelos; en general, presentan un discreto lampiñismo.

Dentro de nuestra población predominan las características de la raza negra y del cruce de ella con los españoles; se observan diferentes características según el predominio hereditario.

Las alteraciones patológicas serán estudiadas en la Sección II, fundamentalmente al tratar la semiología del sistema endocrino.

Guía para el examen del pelo

En la exploración del pelo deben evaluarse sistemáticamente las características siguientes: color y pigmentación, cantidad, textura, distribución e higiene.

1. *Color y pigmentacion.* Natural: negro, rubio, castaño, entrecano, canoso (gris, blanco). El cabello teñido, aunque debe especificarse, no tiene ninguna significación patológica y puede enmascarar sus alteraciones.
2. *Distribucion.* De acuerdo con el sexo.
3. *Cantidad.* Aumenta después de la pubertad. Disminuye con la edad.
4. *Textura y grosor.* Ensortijado, crespo, lacio. Grueso o fino. Un pelo quebradizo puede tener significación clínica.
5. *Implantacion.* El pelo normal generalmente tiene buena implantación. El pelo que se cae con facilidad, puede tener significado clínico.
6. *Higiene.* El pelo descuidado y con poca higiene es más propenso a estar asociado a enfermedades de la piel (bacterianas y por ácaros). También puede expresarnos el estado evolutivo de un enfermo. Por ejemplo: un hombre que tiene deseos de rasurarse, denota mejoría.

Ejemplo de registro del pelo

Pelo. Buena higiene; de color y pigmentación, cantidad, textura y distribución normales, de acuerdo con su edad, sexo y raza.

Uñas

Las uñas están representadas por las placas córneas del dorso de las falangetas de los dedos, que se forman debido a una especial queratinización de la piel de las mismas. En ellas se debe estudiar su forma, aspecto, resistencia, crecimiento y color, que pueden presentar alteraciones en las más diversas enfermedades internas, particularmente en las de orden metabólico, infeccioso, neurovegetativo, etcétera.

Son bien conocidas las variaciones fisiológicas de estas características ungulares debidas a la edad, al sexo y al tipo constitucional, para que insistamos en ellas; solo recordaremos que las uñas de los individuos de constitución asténica (longilíneos), en particular los hipertiroideos, son de forma perfecta, brillantes, de buen crecimiento (unos 3 mm por mes) y resistentes; mientras que en los asténicos, en particular en los hipotiroideos, las uñas son frágiles, delgadas, de crecimiento lento y de forma no muy perfecta.

Guía para el examen de las uñas

Hallazgos normales

1. *Forma y configuracion:*

- **a)** Superficie dorsal ligeramente convexa.
- **b)** Espesor 0,3-0,65 mm.
- **c)** Ángulo de la base de la uña a la interfase piel-uña: 160°.

2. *Color*. Uniforme, excepto la diferencia entre la lúnula y el resto. Aparecen rosadas en individuos blancos y pueden ser azuladas en negros.

3. *Tiempo de llenado capilar*. Menor que 3 s.

Apriete la uña entre su pulgar y el índice; cuando se suelta la presión aparecerá blanquecina. Es el lapso de tiempo en que el lecho ungueal recobra su color de base.

La uña normal crece alrededor de 0,5 mm por semana; es de color rosado, de superficie lisa y consistencia elástica. La lúnula de color blanquecino, ocupa la quinta parte de su superficie.

Desviación de la normalidad

Platoniquia. Uña plana.
Coiloniquia. Uña cóncava, en cuchara. Asociada a déficit de hierro.
Uña en vidrio de reloj. Ángulo mayor que 160°. Asociada a hipoxia tisular crónica.
Onicofagia. Se come las uñas.
Onicorrexis. Uñas frágiles, partidas, con borde irregular.
Onicomicosis. Lesiones blanquecinas irregulares, producidas por hongos.
Onichauxis. Hipertrofia de la uña.
Líneas de Beau. Grietas transversas producidas por malnutrición por severa enfermedad.

Ejemplo de registro de la uña

Para el registro del examen de las uñas, debe procederse de forma similar a como hizo en el registro de los pelos, describiendo cada una de sus características.

Uñas: forma y configuración, color, lesiones.

El tiempo de llenado capilar generalmente no forma parte del examen físico cotidiano en nuestro país y forma parte del examen del sistema cardiovascular, pero debe acostumbrarse a explorarlo en este momento, para evitar olvidos lamentables.

El examen del *tejido celular subcutáneo y su panículo adiposo* se estudiarán en la Sección II.

MODELO DE REGISTRO DEL EXAMEN FÍSICO GENERAL

1. *Biotipo.* Normolíneo, brevilíneo, longilíneo.
2. *Facies.* Inexpresiva, alegre, ansiosa, colérica, triste, adolorida, etcétera.
3. *Actitud o postura:*
   - **a)** *De pie y sentada.* Erecta, correcta.
   - **b)** *Acostada o en el lecho:* Decúbito activo, no obligado (supino, prono, laterales).

4. *Deambulación o marcha* (fluidez y coordinación de los movimientos). Marcha fluida y coordinada.
5. *Peso.*
6. *Talla.*
7. *Temperatura.*
8. *Piel.* Color y pigmentación, humedad y turgencia, temperatura, elasticidad y grosor, movilidad, higiene y lesiones.
   (Si lesiones describir cantidad, localización, color, tipo, forma, tamaño, consistencia, sensibilidad, movilidad).
9. *Mucosas*. Color y humedad (normocoloreadas y normohídricas). Pigmentación y lesiones.
10. *Pelo.* Color y pigmentación, distribución, cantidad, textura y grosor, implantación e higiene.
11. *Uñas.* Forma y configuración, color, tiempo de llenado capilar. Lesiones.
12. *Tejido celular subcutáneo (TCS)*. No infiltrado (prominencias óseas visibles, no huella o godet a la presión).
13. *Panículo adiposo*. Conservado, aumentado, disminuido.

Nota: En las historias clínicas de la atención secundaria se acostumbra poner peso, talla y temperatura, al final del examen físico general.

EXAMEN FÍSICO REGIONAL



Una vez realizado *el examen físico general* haremos la exploración física por segmentos o regiones del cuerpo. Estas regiones son:

– Cabeza.
– Cuello.
– Tórax.
– Columna vertebral.
– Abdomen.
– Extremidades.

Como la mayor parte de estas regiones serán abordadas en el estudio de la exploración de los diferentes sistemas, nos limitaremos aquí a señalar los aspectos más importantes que deben explorarse en cada uno de estos segmentos, y las técnicas exploratorias que no serán abordadas más adelante. Recordamos que utilizaremos los cuatro métodos clásicos descritos en el examen físico, es decir, inspección, palpación, percusión y auscultación.

EXPLORACIÓN DE LA CABEZA

La *cabeza* comprende el *cráneo* y la *cara*.

CRÁNEO

Primero se explora por inspección, la *posición*, la *forma* y las *proporciones* de la cabeza en su conjunto, y por medición o apreciación, su *altura*. Solo ante la sospecha de determinadas situaciones patológicas, el cráneo se percute y se ausculta.

La forma y las proporciones de la cabeza en su conjunto, varían según el tipo constitucional, la raza, la edad y el sexo. Así, en el brevilíneo predominan el diámetro cefálico transversal *(braquicéfalo)* y las procidencias faciales vinculadas al aparato masticatorio (maxilar inferior y maseteros); en el longilíneo es mayor el diámetro sagital *(dolicocéfalo),* y se acentúan los elementos vinculados al aparato respiratorio (nariz, malares, arcadas supraorbitarias); en el normolíneo habitualmente las proporciones son armónicas.

La altura de la cabeza, desde el vértice hasta el mentón, es de 18-20 cm, o sea, el 13 % de la longitud del cuerpo; proporcionalmente es mayor en la mujer y en el recién nacido que en el hombre.

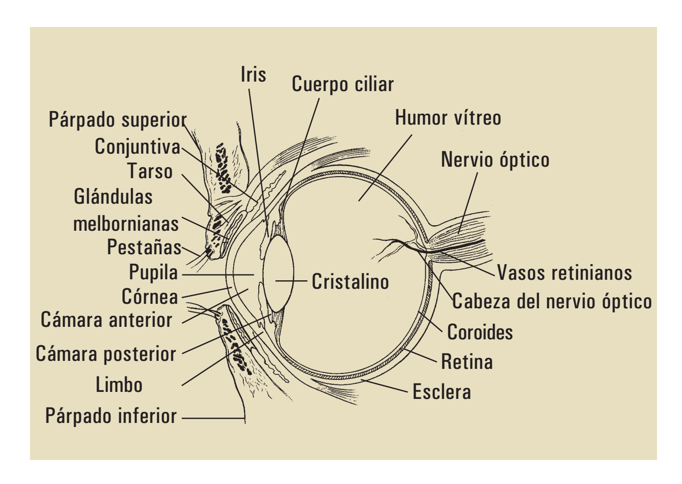


Fig. 4.1 Corte longitudinal del ojo.

Además, inspeccione y palpe el cráneo evaluando su *simetría*, la ausencia de dolor o irregularidades del *cuero cabelludo* y el tipo, cualidades e implantación de los *cabellos*. Aproveche ahora y realice la palpación y la auscultación de las arterias temporales, sobre las sienes, cuya exploración se detallará en el capítulo del sistema vascular periférico.

CARA

En su exploración tendremos en cuenta los aspectos siguientes:

1. Inspección y palpación de la cara.
2. Exploración de las estructuras externas del ojo.
3. Examen de la nariz y los senos perinasales.
4. Exploración de las estructuras externas e internas de la boca.
5. Examen del oído externo.
6. Exploración de los pares craneales.

Inspección y palpación de la cara

En la *cara* exploraremos por inspección: su forma, el trofismo y la simetría de los surcos de la frente, las mejillas y los labios, tanto en reposo como al movimiento espontáneo al hablar o a los ordenados, y la forma y simetría de la mandíbula y el mentón. A la palpación se descarta la existencia de dolor o tumoraciones.

Es conveniente explorar los senos perinasales mediante la palpación de puntos que son dolorosos, cuando los senos se encuentran inflamados (sinusitis), como veremos más adelante.

Exploración de las estructuras externas del ojo

Breve recuento anatómico

Las estructuras visibles del ojo comprenden la *conjuntiva*, la *esclera*, la *córnea*, el *iris*, la *pupila* y las *aberturas ductales del saco lagrimal*.

La *conjuntiva* es un tejido membranoso que cubre la porción interna de los párpados (conjuntiva palpebral) y de la esclera del globo ocular (conjuntiva bulbar).

La *esclera* es una capa fibrosa, dura, que rodea el globo ocular, excepto en su porción más anterior.

El *limbo* marca el punto de unión de la esclera con la *córnea*, la primera estructura transparente que permite la entrada de luz al ojo.

El *iris* pigmentado rodea la pupila.

La *pupila*, orificio central del iris, cambia de tamaño, de acuerdo con la estimulación del esfínter del iris y los músculos dilatadores de la pupila, así como del músculo ciliar, situado detrás de la esclera (fig. 4.1).

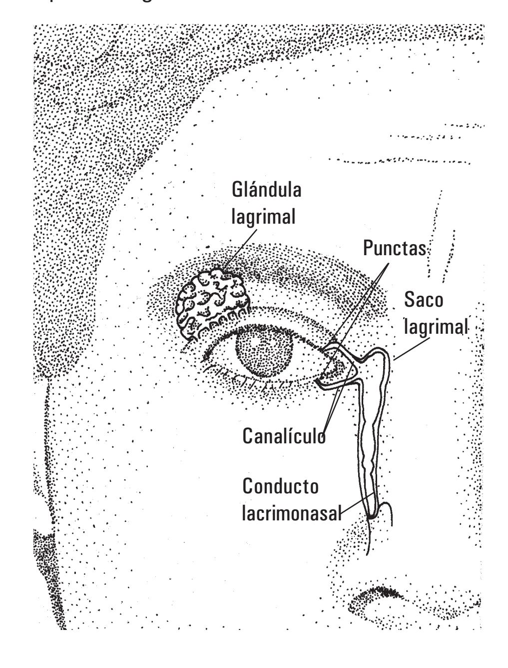
Estos músculos, llamados músculos intrínsecos del ojo, son inervados por el nervio craneal III (oculomotor) y por las fibras nerviosas provenientes del ganglio ciliar. El tamaño de la pupila está determinado por el equilibrio entre las descargas simpática y parasimpática.

El *aparato lagrimal*, como se muestra en la figura 4.2, comprende la *glándula lagrimal*, que produce las lágrimas para lubricar el ojo; la *puncta*, un orificio en cada uno de los bordes palpebrales, localizado a los lados del canto interno del ojo, que drena las lágrimas en los *canalículos lagrimales*, hacia el *saco lagrimal*. Las lágrimas son drenadas finalmente hacia la nariz, a través del *conducto lacrimonasal*.

Orientaciones para el examen y el registro de los datos

El examen completo de los ojos, excluyendo la exploración de la visión abarca el examen y el registro de lo siguiente:

Fig. 4.2 Aparato lagrimal.



– Aparato lagrimal: glándula y saco lagrimal, puncta y lágrimas.
– Conjuntiva: palpebral y bulbar.
– Esclera, córnea, iris y pupilas: forma, tamaño, color.
– Reflejos pupilares, reflejo luminoso retiniano.
– Retina: color y pigmentación, vasos, mácula, disco óptico.
– Movimientos oculares: mirada conjugada, movimientos de los músculos extrínsecos oculares.
– Presión intraocular.

En el examen regional del ojo examinaremos las conjuntivas, la esclera, la córnea, el iris, la pupila y el aparato lagrimal. Además, si existe a la simple inspección sincronismo de los movimientos oculares, y si hay protrusión de los globos oculares (exolftalmos) o todo lo contrario (enoftalmos).

En la exploración de las estructuras externas de los ojos, se incluye también el examen de las cejas, los párpados y sus pestañas.

El resto de los aspectos señalados, junto con el examen de la visión, se exponen en detalle, al estudiar la exploración del sistema nervioso, en esta misma Sección.

La presión intraocular se mide por el personal especializado y no es objetivo de este libro.

Técnicas para el examen de las estructuras externas de los ojos

Párese de frente al sujeto, que debe estar sentado en la mesa de reconocimiento, para que ambos ojos queden a un nivel similar. También puede efectuarse con el explorador y el explorado, sentados frente a frente. La exploración de pie no se realiza, aunque ambos tengan una estatura similar, porque resulta incómodo para los dos.

1. Inspeccione las cejas, los párpados y las pestañas, y observe la forma de los ojos y su simetría.
2. Examine el pestañeo espontáneo por varios segundos, para detectar si hay un cierre completo de los párpados. Precise la posición del globo ocular y si existe cualquier otro movimiento anormal, ocular o palpebral.

Hallazgos normales

Simetría de los ojos y estructuras asociadas. La forma de los ojos varía de redondos a almendrados. En los asiáticos, el pliegue de la piel sobre el canto interno (epicanto) causa que la forma del ojo se vea más estrecha.
Los ojos pueden parecer más abultados y redondos en algunas personas negras, porque el globo ocular protruye ligeramente, por delante del borde supraorbitario.

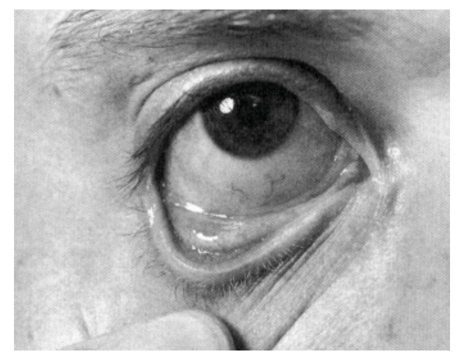
Cejas. Apariencia variable acorde con los antecedentes genéticos. Las mujeres acostumbran a “arreglarse” las cejas, con extracción o depilación parcial o total de las mismas, lo que dificulta la detección de anormalidades. En las cejas sin modificar, no debe haber ausencia de pelos (alopecia) en ninguna de sus partes.

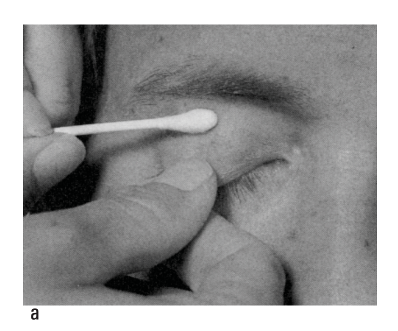
Pestañas. Curvas hacia afuera, alejándose de los ojos. No alopecia.

Párpados. El párpado superior no cubre la pupila cuando se abre, pero puede cubrir la porción superior del iris; los párpados deben abrirse y cerrarse completamente, sin caída ni retraso de uno de ellos, o de ambos.

3. Inspeccione la conjuntiva interna y la esclera.
Amablemente estire el párpado inferior hacia abajo con su dedo pulgar, para ver la conjuntiva palpebral inferior. Observe la apariencia de la esclera expuesta (fig. 4.3). Para ver adecuadamente la conjuntiva palpebral superior y la esclera cubierta por dicho párpado, coloque su mano contraria al ojo examinado, sobre la frente del sujeto, de manera que el pulgar quede hacia abajo. Tire del párpado hacia arriba, gentilmente con el pulgar, y pídale a la persona que mire hacia abajo y adentro. Observe bien el color de la esclera, especialmente en su porción superoexterna, ya que es el lugar donde mejor se detectan cambios ligeros anormales de su coloración, como el tinte amarillo claro de la subictericia.
Estas estructuras también pueden inspeccionarse, de modo opcional, por eversión cuidadosa del párpado superior (fig. 4.4). Para ello es necesario contar con un aplicador, con o sin algodón en la punta. Pida al sujeto que mire hacia abajo con los ojos ligeramente abiertos. Amablemente, agarre el párpado entre su dedo pulgar e índice en la unión párpado/pestaña y tire ligeramente hacia abajo. Con su mano libre, coloque el aplicador horizontalmente, sobre la porción inferior del párpado, sin presionarlo contra el globo ocular, mientras tira del párpado hacia arriba, para evertirlo.
Retire el aplicador y sostenga el párpado contra la órbita ósea superior para completar la inspección.

Fig. 4.3 Inspección de la conjuntiva palpebral inferior.





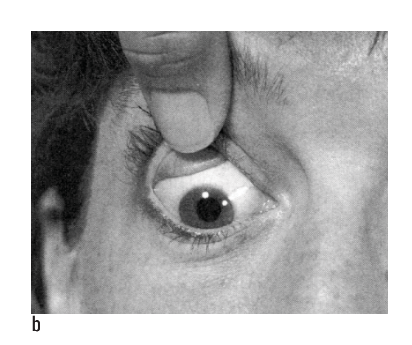


Fig. 4.4 Eversión del párpado superior: a, paso 1; b, paso 2.

Inspeccione la conjuntiva palpebral superior, la apariencia de la esclera expuesta y observe también, la pequeña porción visible de la glándula lagrimal. Después, hale el párpado ligeramente hacia adelante. Este volverá a la posición normal, según usted lo libera y el sujeto pestañea. Repita este proceder en el otro ojo.

Reiteramos la importancia de observar el color de las conjuntivas oculares y la esclera, lugares donde habitualmente el explorador prioriza la búsqueda de anemia o acúmulo de pigmentos anormales.

Hallazgos normales

Conjuntiva palpebral: rosada, húmeda y sin lesiones.

Conjuntiva bulbar: transparente, permitiendo ver a través de ella la esclera blanca.

Pueden visualizarse los pequeños vasos sanguíneos conjuntivales, que normalmente no están dilatados.

Esclera normal: blanca, tinte amarillo pálido en algunos sujetos negros.

4. Inspeccione el resto de las estructuras oculares visibles.

Use una linterna para iluminar tangencialmente el cristalino y la córnea. Inspeccione desde varios ángulos, observando las características de la superficie y la ausencia de opacidades. Observe y compare la forma del iris y su color, y la forma y tamaño de la pupila.

Hallazgos normales

Córnea: lisa, clara, transparente, de curvatura convexa.

Iris: el color varía (azul, pardo, gris, verde con marcas). La forma es redonda.

5. Examine el aparato lagrimal por inspección y palpación (opcional).

Estire gentilmente el párpado inferior con su pulgar para exponer los orificios justo laterales al canto interno del ojo (las punctas) y use una fuente de luz manual (linterna de bolsillo, oftalmoscopio), para analizar mejor su visualización.

Presione suavemente con el dedo índice, el conducto lacrimonasal, justo por dentro del borde inferior orbital (fig. 4.5), sobre todo si sospecha bloqueo del conducto, indicado por lagrimeo excesivo (epífora). Observe si sale alguna secreción por la puncta. Proceda cuidadosamente, porque el área puede estar sensible si está inflamada. Repita el proceder en el otro ojo.

Hallazgos normales

La puncta visible, pero sin secreción excesiva a menos que la persona esté llorando o el área esté inflamada momentáneamente. Saco y glándula lagrimal no palpables ni dolorosos; superficie del ojo húmeda.

Examen de la nariz y los senos perinasales

La exploración de la nariz y de los senos perinasales debe realizarse durante el examen físico regional de la cabeza o cuando el paciente refiera problemas con esas áreas.

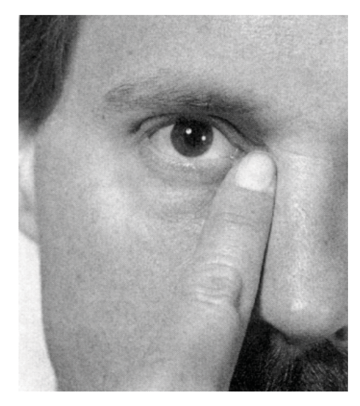
Los problemas más comunes asociados con la nariz son la obstrucción e irritación o hipersecreción, secundarios a catarros o a alergias, y los traumatismos.

El síntoma primario de los problemas sinusales es el dolor que se produce en los procesos inflamatorios. La obstrucción y los problemas dentales son las causas más comunes de inflamación sinusal.

Recuento anatomofisiológico

Las funciones primarias de la nariz comprenden la olfacción y el calentamiento, humidificación y filtración del aire inspirado. La olfacción se evalúa explorando el nervio craneal I (olfatorio) (ver Capítulo 15 en esta Sección).

Fig. 4.5 Palpación del aparato lagrimal.



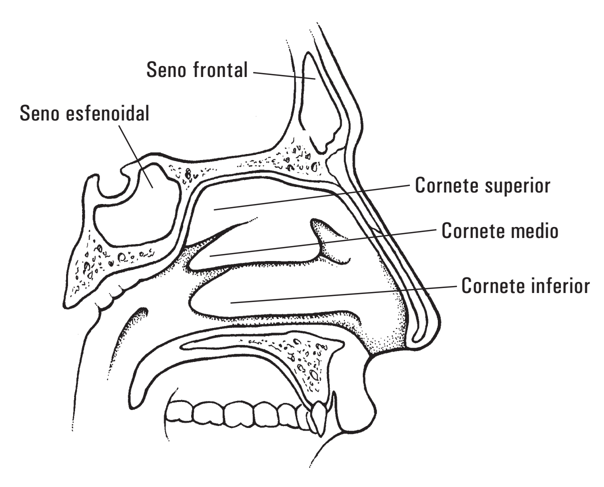


Fig. 4.6 Cornetes nasales.

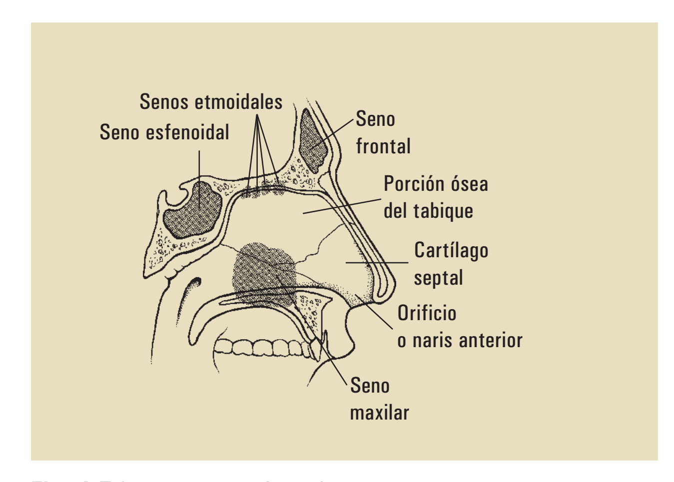


Fig. 4.7 Los senos perinasales.

El aire inspirado se calienta y humidifica pasando a través de los cornetes. Los *cornetes* consisten en tres proyecciones óseas de las paredes laterales de cada cavidad nasal, que están recubiertos con células epiteliales ciliadas, un gran lecho vascular y células secretoras de *mucus* (fig. 4.6).

Durante el examen físico solo son visibles los cornetes inferiores y medios.

Los senos drenan en la nariz por pequeños orificios en los cornetes. Cuando los cornetes están edematosos, como puede ocurrir en el catarro común, estos orificios pueden obstruirse. Como resultado, las secreciones pueden almacenarse en los senos y propiciar un medio de crecimiento bacteriano. La presión del líquido acumulado contribuye al dolor de las sinusitis agudas.

Los senos perinasales (fig. 4.7) son el seno esfenoidal, el etmoidal, los senos frontales y los maxilares. Solo los senos frontales y maxilares son accesibles al examen físico. Normalmente los senos están llenos de aire y no tienen una función conocida en los seres humanos. Están tapizados con células secretoras de *mucus* y drenan hacia la nariz.

Técnicas exploratorias

Los aspectos más importantes a tener en cuenta para el examen de la nariz y los senos, y su registro escrito son:

Nariz: forma y configuración, posición e integridad del tabique nasal, permeabilidad de los orificios nasales, color de las membranas mucosas, color y volumen de los cornetes, secreciones, lesiones, masas y cuerpos extraños.

Senos: dolor o no a la palpación de los senos frontales y maxilares y calidad de la transiluminación, si esta se realiza.

Examen de la nariz

Examine la nariz por inspección, para evaluar su aspecto, forma, tamaño y descartar lesiones y deformidades. Debe evaluarse la permeabilidad de cada fosa nasal, cerrando por presión digital un lado de la nariz y después el otro, y pidiéndole a la persona en cada maniobra que “bote el aire” por la nariz.

La forma externa de la nariz varía grandemente debido a diferencias genéticas y alteraciones secundarias a traumas o cirugía reconstructiva. Las desviaciones de la forma y la configuración de la nariz, por lo general no son significativas, a menos que sean expresión de un trauma reciente o estén asociadas a obstrucción de las vías aéreas. Las áreas con aumento de volumen reciente deben palparse en busca de inflamación.

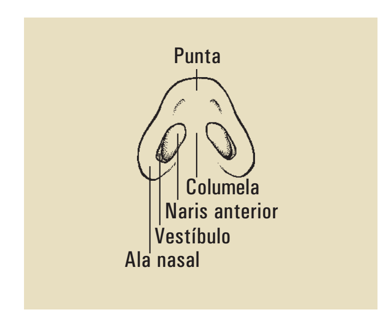
Los orificios nasales anteriores o externos deben estar permeables. Las masas o cuerpos extraños pueden interferir con la permeabilidad de la vía aérea (fig. 4.8).

La nariz interna se inspecciona inclinando la cabeza hacia atrás y mirando a través del orificio nasal externo, para visualizar el vestíbulo, el *septum* y los cornetes inferior y medio.

Para permitir la visualización de las estructuras internas, coloque el pulgar sobre la punta de la nariz para moverla hacia arriba y con la otra mano sostenga una fuente de luz (linterna, oftalmoscopio, otoscopio) para iluminar las estructuras internas.

La inspección de las estructuras internas puede facilitarse con el empleo de un espéculo nasal, pero raramente se utiliza en el examen físico no especializado.

Fig. 4.8 La nariz.



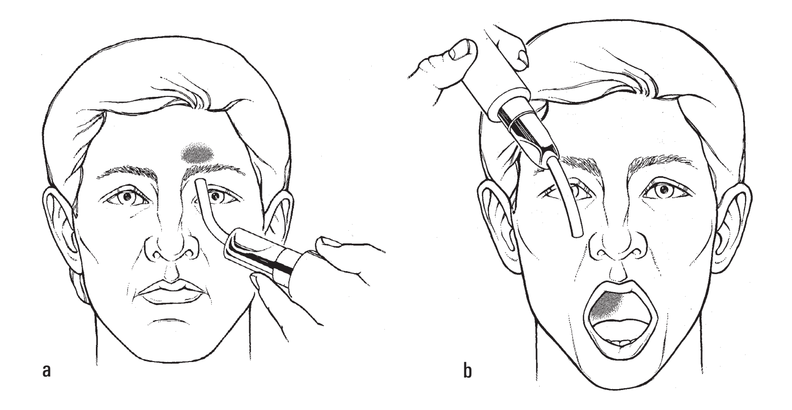


Fig. 4.9 Transiluminación de los senos: a, frontal izquierdo; b, maxilar derecho.

Cuando se usa el espéculo, tenga especial cuidado en evitar el contacto con el *septum* nasal sensitivo.

Septum nasal normal: debe estar recto, pero es común su desviación. La desviación severa puede interferir con la permeabilidad. El tabique no debe estar perforado.

Membranas mucosas normales: su color es rosado o rojo mate. Puede observarse una pequeña cantidad de secreción acuosa clara.

Examen de los senos perinasales

Los senos frontales y maxilares se examinan por palpación, para detectar dolor relacionado con inflamación.

Palpe los senos frontales presionando con los pulgares encima de la porción interna de las cejas. Evite presionar erróneamente las órbitas oculares.

Palpe los senos maxilares presionando con la punta de sus dedos pulgares sobre los huesos maxilares, situados por debajo de las órbitas y a los lados de la nariz.

Si se evidencia dolor a la palpación de los senos, puede realizar la transiluminación para detectar que estén ocupados por líquidos o masas.

Transiluminación

La técnica apropiada de transiluminación de los senos requiere un completo oscurecimiento de la habitación y una fuente intensa de luz. Puede usarse la luz del otoscopio. Sin embargo, aun con buena técnica, los hallazgos del examen pueden no ser confiables, por la gran variabilidad que existe en la transiluminación observada entre los individuos con los senos normales, llenos de aire.

Transilumine los senos frontales, presionando firmemente la fuente de luz contra el arco supraorbitario medial. Se considera normal un enrojecimiento evidente sobre la órbita ocular. Si no se observa el enrojecimiento, el seno debe estar ocupado (fig. 4.9 a).

Transilumine los senos maxilares, pidiéndole al sujeto que incline la cabeza hacia atrás y abra la boca. Presione la luz contra la piel, justo por debajo del borde inferointerno de la órbita. Debe observarse un enrojecimiento en el área del paladar duro (fig. 4.9 b).

Examen del oído externo

Recuento anatomofisiológico

El oído externo comprende el pabellón auricular (oreja) y el conducto auditivo externo.

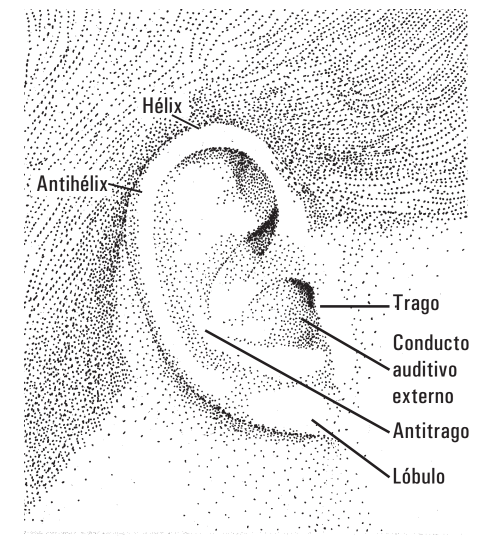
La oreja es ligeramente curva, para recibir las ondas sonoras, y sus estructuras incluyen: el hélix, el tubérculo auricular, el antihélix, el antitrago, la concha, el trago y el lóbulo (fig. 4.10).

El conducto auditivo externo tiene alrededor de una pulgada de largo, se curva ligeramente y termina en la membrana timpánica. El canal auditivo está provisto de muchas terminaciones nerviosas y es extremadamente sensible al tacto, un hecho importante que se debe recordar durante el examen.

El cerumen (grasa del oído) se segrega dentro del canal auditivo y puede acumularse en forma de un tapón endurecido negro carmelitoso.

La membrana timpánica, o resonador auditivo, es un tejido fibroso, movible, que separa el oído externo del oído medio (fig. 4.11). Las ondas sonoras que entran a través del conducto auditivo externo causan que la membrana timpánica vibre, y las frecuencias sonoras se tras-

Fig. 4.10 El pabellón auricular.



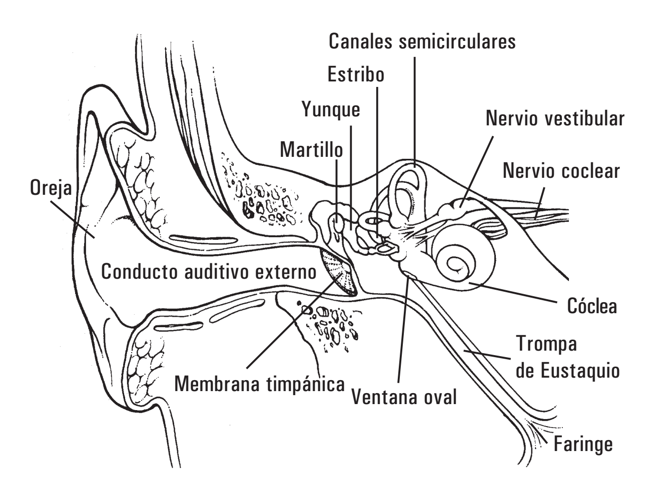


Fig. 4.11 Oído medio e interno.



Fig. 4.13 Palpación mastoidea en busca de dolor.

miten, por turno, a los huesecillos de la audición, en el oído medio.

Orientaciones generales

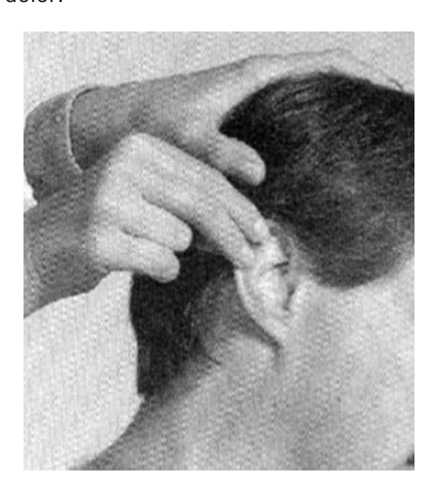
Los oídos se exploran por inspección y palpación.

El *otoscopio* se usa para iluminar e inspeccionar el canal auditivo y la membrana timpánica.

La mayoría de los otoscopios tienen un mango que contiene las baterías, un interruptor para encender la luz, una ventana visual, y la punta de examen donde pueden acomodarse espéculos de diferentes tamaños (desechables o no). Escoja el espéculo más grande que pueda insertarse en el oído sin causar dolor. Los espéculos reutilizables deben desinfectarse cuidadosamente.

Para determinar la movilidad de la membrana timpánica se usa un otoscopio neumático. Se une un bulbo de goma al otoscopio y el examinador lo aprieta mientras visualiza la membrana timpánica. La acción de apretar inyecta aire, lo que normalmente causa que la membrana timpánica se mueva hacia dentro y hacia fuera. La pérdida de la movilidad del tímpano se asocia con infección del oído medio.

Fig. 4.12 Palpación halando la oreja hacia arriba y atrás en busca de dolor.



Orientaciones para el examen y el registro escrito de los datos

Pabellón auricular (oreja): forma, tamaño, simetría, posición, integridad de la piel, respuesta a la palpación del trago y la región mastoidea, el hueso mastoideo.
Orificio y conducto auditivo externo: permeabilidad, secreción, inflamación, crecimiento piloso, cerumen.
Membrana timpánica: color, características de la superficie, límites, reflejo luminoso, configuración.

Técnicas exploratorias

A. Examine las estructuras externas del oído.

1. Inspeccione la integridad de la piel, la forma y el tamaño, la simetría y la posición de las orejas.
2. Palpe la oreja entre el dedo pulgar y el índice y precise si hay dolor o alguna lesión (fig. 4.12).
3. Palpe la región mastoidea, que no debe ser dolorosa. El dolor se asocia a inflamación del oído medio (fig. 4.13).
4. Presione el trago hacia adentro, hacia el canal auditivo, para detectar dolor, que puede indicar inflamación del oído (fig. 4.14).

Hallazgos normales

Las orejas derecha e izquierda son de igual tamaño y forma. No deben existir lesiones de la piel.
Posición de la oreja: su margen superior debe justamente tocar o cruzar ligeramente una línea imaginaria trazada desde el canto externo del ojo, al occipucio. La implantación más baja de las orejas se asocia con alteraciones congénitas de los riñones y otras anormalidades cromosómicas.

B. Examine el conducto auditivo externo con el otoscopio.



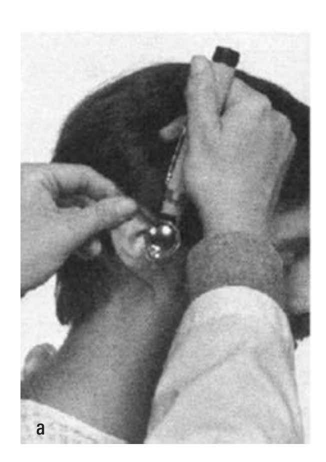
Fig. 4.14 Palpación del trago.

Nota: Si el sujeto tiene síntomas de una infección del oído (dolor), examine primero el oído no afectado. Deben tomarse todas las medidas para evitar transferir material infectado de un oído a otro en el espéculo.

1. Explique brevemente el proceder. Pida al sujeto que dirija ligeramente la cabeza hacia el hombro opuesto, alejándolo del lado que está examinándose. Alinie el canal auditivo con el instrumento de examen.
2. Escoja el espéculo mayor, que pueda adaptarse cómodamente al oído y encienda la luz del otoscopio.
3. Agarre el otoscopio con la mano dominante y sosténgalo en una de estas dos formas:

Para los niños y adultos intranquilos, coloque la mano que está sosteniendo el otoscopio contra la cabeza de la persona, para ayudar a estabilizar el instrumento (fig. 4.15 a).
Para las personas cooperadoras, usted puede sostener el mango de manera que esté en la posición correcta; los esfuerzos de estabilización son innecesarios (fig. 4.15 b).

Fig. 4.15 Inserción del otoscopio: a, en niños y adultos intranquilos; b, en adultos tranquilos.





4. Con su mano libre agarre la porción superior de la oreja y hálela gentilmente hacia arriba, afuera y hacia atrás, si el paciente es un adulto (ver fig. 4.12). La oreja se hala hacia abajo en los lactantes y niños pequeños.
Esta maniobra enderezará el conducto, para que pueda ver la membrana timpánica.
5. Inserte el otoscopio y avance suavemente, para examinar la superficie del conducto auditivo externo, a través de las lentes.

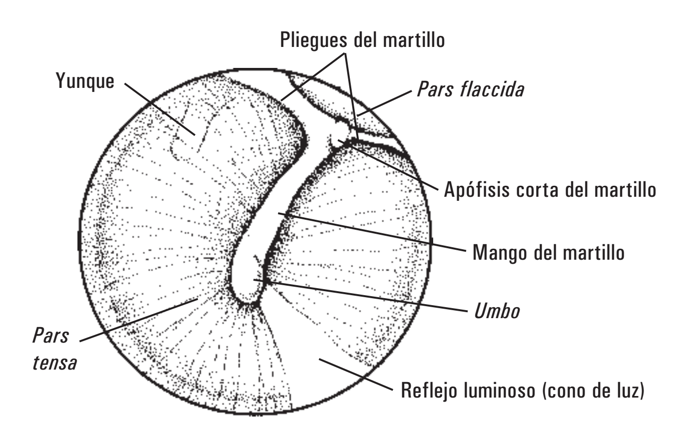
Hallazgos normales

El canal auditivo del adulto tiene una pulgada de largo. La piel está intacta, sin enrojecimientos ni secreciones. El canal está limpio, sin obstrucciones. El crecimiento del pelo es variable; el pelo crece cerca del tercio externo del canal.
El color y la consistencia del cerumen varía, en dependencia del tiempo que lleva la secreción. El cerumen fresco es amarillo claro, oscuro o rosado, y es suave. El cerumen viejo es carmelita claro u oscuro, y es duro.

C. Examine la membrana timpánica.

1. A continuación, mueva el otoscopio para visualizar la membrana timpánica. Si esta membrana no es visible inicialmente, hale de nuevo la oreja hacia arriba y atrás, para una mayor rectificación del canal auditivo. No fuerce el espéculo muy distal en una dirección; puede haber cerumen en el canal, obstruyendo parcialmente la visión de la membrana timpánica. De nuevo, realinie el canal gentilmente moviendo la oreja y trate de visualizar por los lados de las partículas de cerumen.
2. Inspeccione la membrana timpánica y observe las demarcaciones mayores y el color (fig. 4.16).
Cuadrantes de la membrana timpánica: anterosuperior, posterosuperior, anteroinferior y posteroinferior.

Fig. 4.16 Membrana timpánica derecha.



Color normal: gris perlado, brillante. Las placas blancas difusas sobre la membrana son tejido cicatricial de inflamaciones previas.
Superficie: continua e intacta, ligeramente transparente.
Demarcaciones: reflejo luminoso blanco (cono de luz) proyectado sobre el cuadrante anteroinferior. El reflejo luminoso se concentra con bordes bien definidos (no difusos). Son visibles las siguientes estructuras: el martillo (*umbo* y apófisis corta); *pars tensa* (porción tirante del tímpano); *annulus*; *pars flaccida* (pliegue superior, más flácido de la membrana); pliegues maleolares.
Configuración: plana o cóncava (no abombada).

3. Observe el movimiento de la membrana, mientras el sujeto hace una maniobra de Valsalva (espiración forzada con la glotis cerrada), pidiéndole que puje; o si dispone de un otoscopio neumático, observe el movimiento cuando usted inyecta el aire. Los movimientos de la membrana timpánica indican que la trompa de Eustaquio está permeable.

D. Repita la secuencia para el examen del otro oído.

Las técnicas exploratorias de las estructuras externas e internas de la boca y de los pares craneales se desarrollarán, cuando estudiemos los sistemas digestivo y nervioso, respectivamente, en esta Sección.

EXAMEN DEL CUELLO

El cuello se explora por inspección, palpación y auscultación. Siempre se explora sentado. La inspección pudiera realizarse de pie, si el sujeto es de menor o igual estatura que el examinador.

En su exploración tendremos en cuenta:

– Inspección del cuello en su conjunto.
– Exploración de la glándula tiroides.
– Examen de los ganglios linfáticos.
– Examen de los vasos del cuello.
– Exploración del resto de las estructuras.

EL CUELLO EN SU CONJUNTO

En la inspección del *cuello en su conjunto* debemos explorar su *forma* (corto, largo, normal), *volumen* (ancho, delgado, normal), *posición* (central, con desviación lateral, en flexión, en extensión), su *movilidad*, *latidos*, y la presencia o no de *tumoraciones*.

La exploración de las estructuras musculosqueléticas y la movilidad del cuello serán descritas en esta Sección, cuando abordemos el examen del sistema osteomioarticular, y los latidos, en el capítulo del examen del sistema vascular periférico. Todas las alteraciones patológicas del examen físico, serán descritas en la Sección II.

Además de las regiones del cuello propiamente dichas, deben explorarse las regiones *parotídeas*, *submaxilares* y *sublinguales*, así como la región *supraclavicular* y la *nuca*.

EXPLORACIÓN DE LA GLÁNDULA TIROIDES

La glándula tiroides está situada en la región anterior del cuello (en la unión de los dos tercios superiores con el tercio inferior); consta de dos lóbulos laterales unidos en su base por un istmo, que le confiere una forma de “U” o de mariposa; y tiene un peso aproximado de 20-30 *g* (fig. 4.17). El lóbulo derecho es ligeramente mayor que el izquierdo. Cada lóbulo tiene unos 5 cm de largo y 2 cm de ancho.

El examen físico del tiroides se realiza mediante inspección y palpación. Normalmente, el tiroides no se aprecia en la inspección y prácticamente, no se palpa; si es de tamaño normal, solo se logra su palpación con especial cuidado y con reglas precisas.

Si con ello se detecta aumento de volumen, debe realizarse también la auscultación de la glándula (presencia o ausencia de soplo en tiroides vascularizadas) y la medición del cuello.

La glándula está unida a la tráquea y se eleva cuando el individuo traga. Para que la inspección y la palpación sean de mayor utilidad, usted debe explorarla también, mientras el sujeto traga; tenga preparado un vaso de agua, para que la persona trague sorbos, cuando se lo indique.

Es importante tener presente que la glándula tiroides puede estar aumentada, aunque dentro de los límites normales, por distintas circunstancias: país, altitud, pubertad, embarazo, menstruación, etc.; es decir, en los estados fisiológicos de alarma de cualquier orden, en la que puede aumentar de volumen y tornarse más activa fisiológicamente.

Inspección

Observe la región anterior del cuello de frente y de perfil, de ser posible con una iluminación tangencial, que puede ayudar a detectar mejor, cambios sutiles en el contorno o la simetría. Normalmente solo puede verse el istmo glandular, sobre todo al tragar, con mayor frecuencia en mujeres jóvenes.

Primero, pida a la persona que mantenga la cabeza y el cuello en una posición normal y relajada. Observe si existe alguna desviación de la tráquea, así como las delimitaciones del cartílago tiroides y cricoides, y fíjese si hay algún aumento de volumen (fig. 4.18). Después, pida que extienda ligeramente el cuello, inclinando la cabeza hacia atrás, y que trague un sorbo de agua. Observe en ese momento, el movimiento simétrico hacia arriba de la

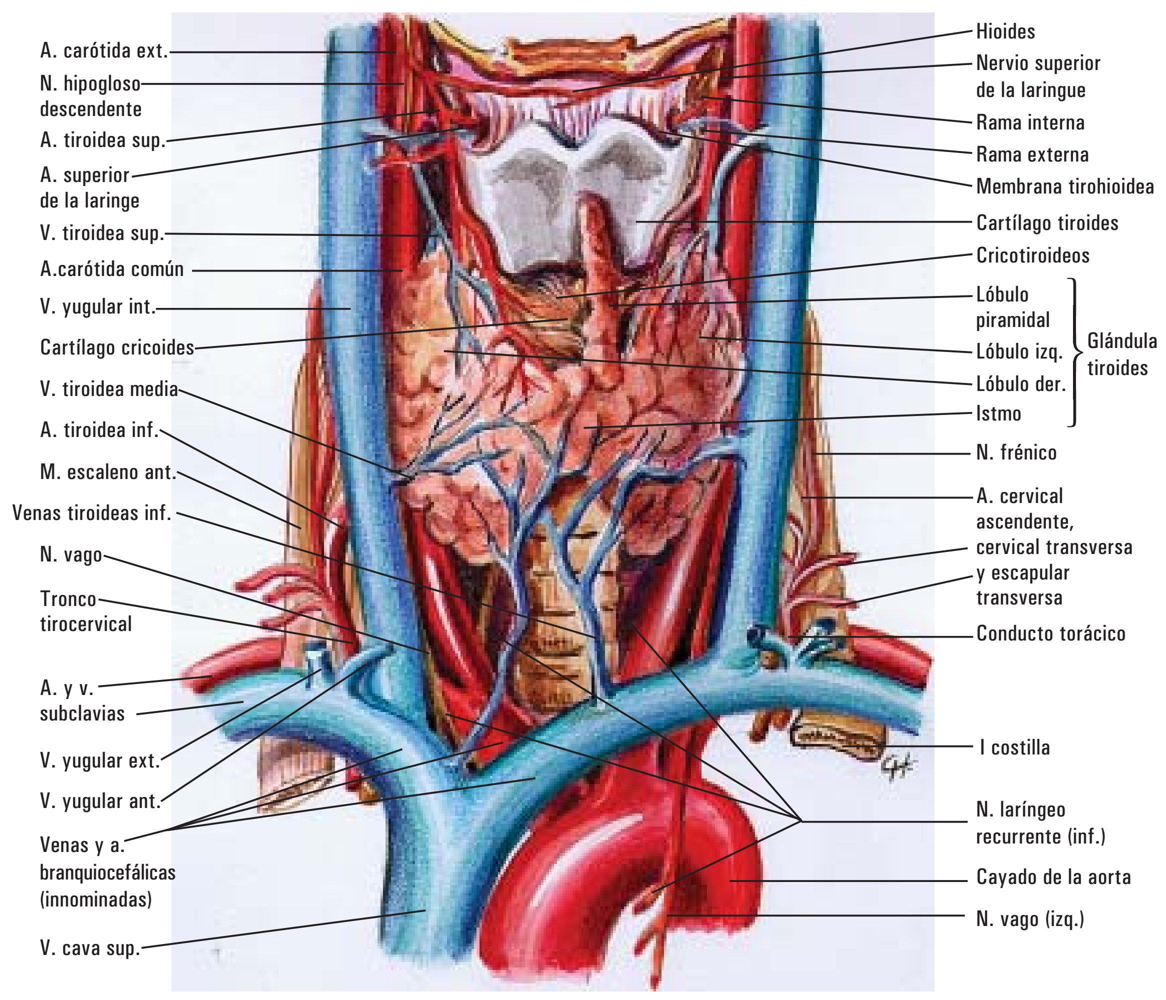


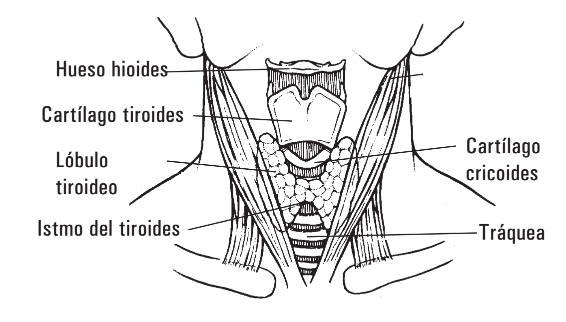
Fig. 4.17 La glándula tiroides.

tráquea y los cartílagos laríngeos y, de existir algún aumento de volumen, si este también se desplaza.

Palpación

En la palpación de la glándula tiroides hay que tener en cuenta básicamente, además de la *forma* y el *tamaño*, ya descritos, su *consistencia* y la *sensibilidad*. La glándula normalmente tiene una textura parecida a la de la goma, lo que le confiere una consistencia elástica a la palpación. No son normales las masas más duras, en forma de nódulos, o que puedan distinguirse de su textura habitual.

Fig. 4.18 Estructuras del cuello.



La palpación no produce habitualmente dolor, aunque la persona puede experimentar ligera molestia. Una palpación tiroidea dolorosa es anormal, como se observa en algunas formas de tiroiditis.

La palpación es mejor hacerla con el sujeto sentado, situándose el explorador, primero por detrás, y luego, por delante y por los lados.

Abordaje posterior

Párese detrás de la persona, que debe estar sentada con el cuello ligeramente flexionado, para relajar los músculos. Se realiza entonces, la palpación del tiroides utilizando la técnica de Quervain, que consiste en rodear el cuello con ambas manos, con los pulgares descansando sobre la nuca y los cuatro dedos restantes hacia los lóbulos de cada lado (fig. 4.19).

Primero coloque ligeramente los pulpejos de sus dedos índice y del medio, por debajo del cartílago cricoides, para localizar y palpar el área del istmo. Repita la maniobra mientras la persona traga un sorbo de agua, lo que causa elevación del istmo y permite precisar aún más su textura, como de goma o elástica. Después, pídale que



Fig. 4.19 Palpación del cuerpo tiroides mediante la técnica de Quervain.



incline ligeramente su cabeza hacia el lado izquierdo, para palpar el lóbulo derecho.

Utilice los dedos en el lado opuesto para desplazar la glándula en dirección lateral, hacia el lado derecho, de manera que los dedos que palpan puedan sentir mejor el lóbulo. Pida a la persona que trague, mientras examina el lóbulo. Repita el procedimiento en el lado opuesto.

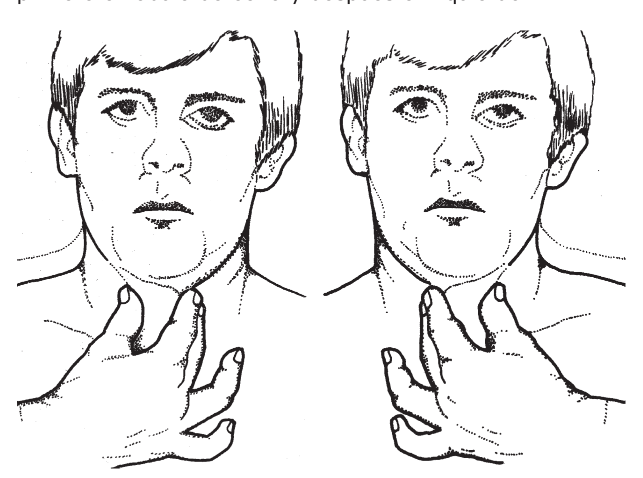
Abordaje anterior

Párese frente a la persona, cuyo cuello debe estar relajado, pero ligeramente en extensión, para exponer mejor la glándula subyacente. Ahora las manos se colocan alrededor del cuello, pero con los pulgares en el plano anterior, que son los que palpan. Palpe los lóbulos tiroideos utilizando las dos técnicas descritas a continuación:

1. De frente al sujeto, el pulgar de cada mano palpa sucesivamente el lóbulo del lado opuesto, en busca de nódulos (maniobra de Crile) (fig. 4.20).

2. Palpe también los lóbulos laterales, con una variante de la técnica anterior (maniobra de Lahey). Se coloca el pulpejo de un dedo pulgar contra la cara lateral de la tráquea superior, empujando hacia el lado opuesto, con lo que el lóbulo del lado hacia el que se empuja, se exterioriza más hacia delante y puede ser más accesible al pulgar de la otra mano; esta maniobra se completa con la deglución, mientras se palpa (fig. 4.21).

Fig. 4.20 Palpación de los lóbulos por la técnica de Crile, primero el lóbulo derecho y después el izquierdo.



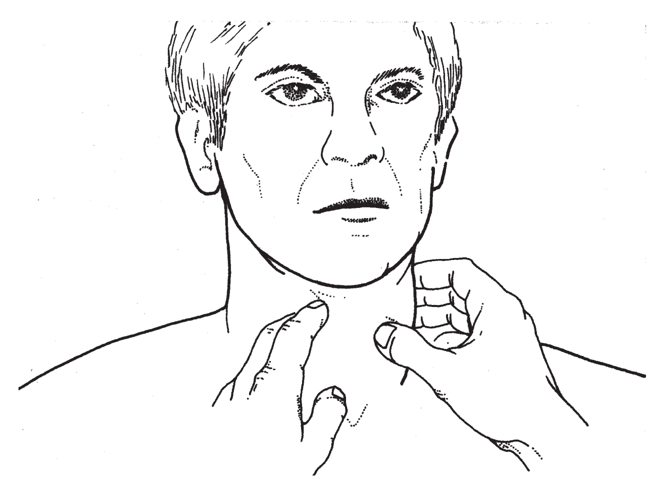


Fig. 4.21 Palpación de los lóbulos por la técnica de Lahey.

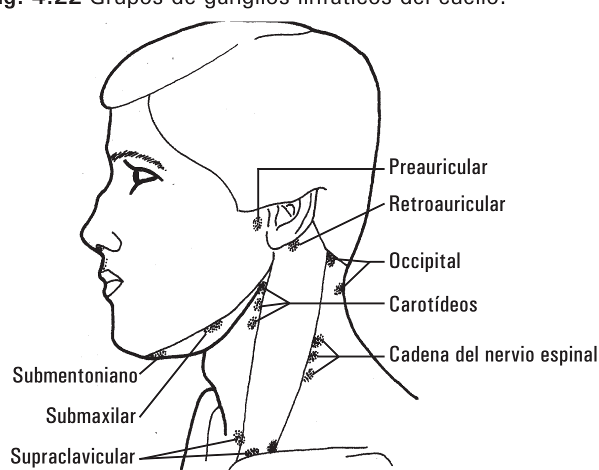
Auscultación

Recuerde la necesidad o no de auscultar el tiroides, especialmente cuando se sospecha hiperfunción de la glándula.

EXAMEN DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS DE LA CABEZA Y EL CUELLO

Los ganglios de la cabeza y el cuello están distribuidos en grupos ganglionares; cada uno de ellos recibe afluentes de determinados territorios. Los más importantes son: preauriculares, retroauriculares, occipitales, submentonianos, submaxilares, tonsilares, cadena cervical superficial, carotídeos (cadena yugular interna o cervical profunda), cadena del nervio espinal (cervical posterior) y supraclaviculares (fig. 4.22).

Fig. 4.22 Grupos de ganglios linfáticos del cuello.



Orientaciones generales para el examen y el registro escrito de los datos

La exploración de los ganglios linfáticos se realiza por inspección y palpación, aunque los mayores elementos los brinda este último método de exploración. Los ganglios linfáticos normales, generalmente no son visibles ni palpables.

Inspección

Localización de algún nódulo visible, presencia de aumento de volumen o líneas o trayectos rojos.

Palpación

Los ganglios linfáticos palpables se describen en términos de localización, tamaño (mm o cm), forma, consistencia, delimitación, movilidad y sensibilidad. Determine cuándo el ganglio palpable fue notado por primera vez, por el sujeto u otra persona.

Técnica para el examen

Los lados derecho e izquierdo deben examinarse de manera simultánea, preferentemente por abordaje posterior y palpando con los dedos índice y del medio de cada mano. Puede ser útil una ligera flexión de la cabeza y girarla alejándose del área que va a ser examinada.

Palpe los ganglios usando sistemáticamente una secuencia determinada, que puede ser como la siguiente:

1. Preauriculares (delante del trago de la oreja).
2. Retroauriculares o mastoideos (sobre la mastoides).
3. Occipitales, suboccipitales, o nucales (en la base del cráneo).
4. Ganglio tonsilar o amigdalino (en el ángulo de la mandíbula inferior).
5. Submaxilar (a media distancia entre el ángulo mandibular inferior y el mentón).
6. Submentonianos (en la línea media, detrás de la punta del mentón).
7. Cadena cervical superficial (sobre el músculo esternocleidomastoideo).
8. Cadena cervical posterior (anterior al músculo trapecio).
9. Cadena cervical profunda (empotrada en el músculo esternocleidomastoideo). Es difícil de palpar. Para ello enganche el pulgar y el índice alrededor del esternocleidomastoideo y después palpe.
10. Supraclaviculares (dentro del ángulo formado por el esternocleidomastoideo y la clavícula).

Ganglios linfáticos palpables

Son comunes los pequeños ganglios linfáticos palpables. Los nódulos palpables con menos de 1 cm de ancho, delimitados, movibles, y no dolorosos, a menudo se consideran benignos, pero tales hallazgos deben registrarse. Usted puede detectar un ganglio infartado, asociado con inflamación crónica o frecuente. Un ganglio infartado está aumentado por encima de 1 cm, es movible, no doloroso, duro y nodular. Las enfermedades malignas pueden producir ganglios palpables que característicamente son no dolorosos, no movibles (fijos a los tejidos subyacentes), de forma irregular y de consistencia firme, gomosa o elástica, o nodular. Tales hallazgos requieren un examen posterior, con mayor profundidad.

Registro escrito de los hallazgos

Ejemplo 1. Como los ganglios linfáticos generalmente no son visibles ni palpables, el resultado del examen debe registrarse de la siguiente manera: “ganglios linfáticos no visibles ni palpables en el área corporal o cadena linfática específica. No dolor a la palpación, no edema ni cambios del color de la piel”.

Ejemplo 2. Ganglio linfático palpable benigno: “ganglios del cuello no palpables excepto el ganglio tonsilar derecho, 1,5 × 1,0 cm. No doloroso, suave y movible, con límites bien definidos. (Este ha sido palpable desde hace varios años, sin cambios de tamaño. Historia de frecuentes faringitis antes de los 8 años de edad.)”

EXPLORACIÓN DE LOS VASOS DEL CUELLO

Los vasos venosos del cuello se exploran fundamentalmente a través de la inspección y los vasos arteriales por inspección, palpación y auscultación.

Como la mayor parte de la información en la exploración del cuello se obtiene a través de la inspección y fundamentalmente, de la palpación, el principiante tiende a olvidar la auscultación del cuello, tanto del tiroides y de la tráquea, como de los vasos del cuello. Para los detalles sobre la exploración, vea el examen del sistema vascular periférico, en esta Sección.

EXAMEN DEL RESTO DE LAS ESTRUCTURAS DEL CUELLO

Además de los órganos ya descritos, se exploran en esta región la laringe y la tráquea. En el examen de estas se debe anotar su posición y movimientos.

Las técnicas de exploración de las estructuras osteomioarticulares y la movilidad del cuello serán descritas en el capítulo del examen del SOMA, en esta Sección.

EXPLORACIÓN DEL TÓRAX

En este capítulo solo detallaremos el examen físico de las mamas y las axilas, y el autoexamen de mamas. El resto de la exploración del tórax será tratado en los capí-

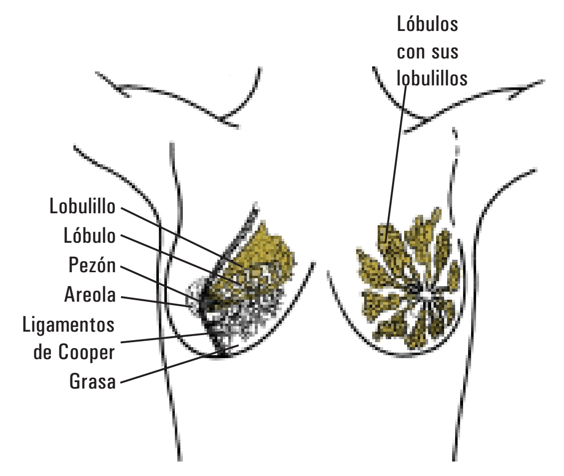


Fig. 4.23 Estructura de las mamas femeninas.

tulos correspondientes al examen físico del SOMA, de respiratorio y de cardiovascular, en esta misma Sección.

EXAMEN FÍSICO DE LAS MAMAS Y LAS AXILAS

El examen de las mamas y las axilas es igual para hombres que para mujeres. La discusión se orienta hacia las mamas femeninas, debido a que la mujer tiene más tejido mamario.

Breve recuento anatomofisiológico

Las mamas son glándulas sebáceas modificadas, localizadas una a cada lado, entre la segunda y la sexta costilla y entre el borde esternal y la línea medioaxilar, en la pared anterior del tórax. En el centro de cada mama se localiza el pezón, rodeado por la areola.

La mama se compone de tejido glandular, tejido fibroso y grasa, la que ocasiona los tamaños mamarios más variados. La cantidad de tejido glandular es similar en todas las mujeres y se organiza en alrededor de doce a quince lóbulos. Estos lóbulos se componen de lobulillos que contienen los acini, las glándulas productoras de leche. Cada lóbulo tiene un conducto que termina en el pezón (fig. 4.23).

Las mamas contienen tejido fibroso o ligamentos de Cooper, que las unen a la piel y a la fascia del músculo pectoral.

Aunque las mamas habitualmente son simétricas, es normal una ligera variación de la forma entre ellas. El tamaño de las mamas puede variar con la edad, el ciclo menstrual y el embarazo.

El tejido mamario glandular se encuentra en grandes concentraciones en el cuadrante superoexterno de cada mama. De este cuadrante se extiende hacia la axila, una pequeña porción de tejido mamario, conocida como la cola de Spence (fig. 4.24).

Las areolas son áreas pigmentadas que rodean cada pezón. Su color puede variar del rosado al pardo y puede cambiar durante el embarazo. En la areola se encuentran glándulas sebáceas o tubérculos de Montgomery. Los pezones son proyecciones de tejido que contienen los conductos provenientes del tejido glandular productor de leche.

Las mamas contienen algunos grupos de ganglios linfáticos (fig. 4.25). La mayor parte de la linfa drena hacia la axila. El sistema linfático interno y próximo a las mamas sirve frecuentemente de vehículo para la diseminación del cáncer.

Orientaciones generales

El examen de la mama tiene dos componentes: la inspección y la palpación, realizadas con la persona en posición sentada y acostada. Para la inspección deben exponerse completamente el tórax y las mamas. Durante el examen de mamas, usted debe suministrar las explicaciones apropiadas, de manera que le infunda confianza, no viole los principios de la ética médica y pueda evitar iatrogenia y situaciones embarazosas, tanto para usted, como para la persona examinada. Si sus manos están frías, trate de calentarlas previamente, frotándolas una con la otra. Las manos frías pueden interferir con la comodidad

Fig. 4.24 Cola de Spence.

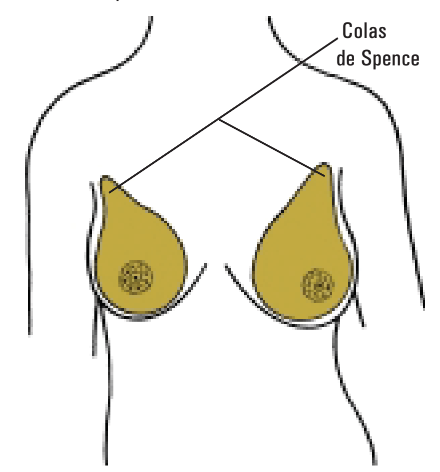
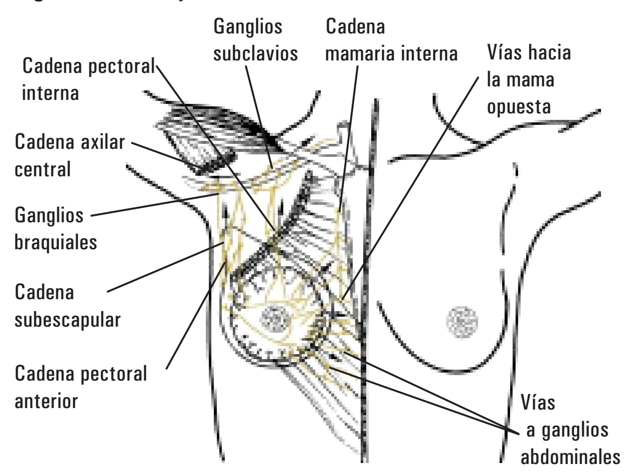


Fig. 4.25 Drenaje linfático de la mama.



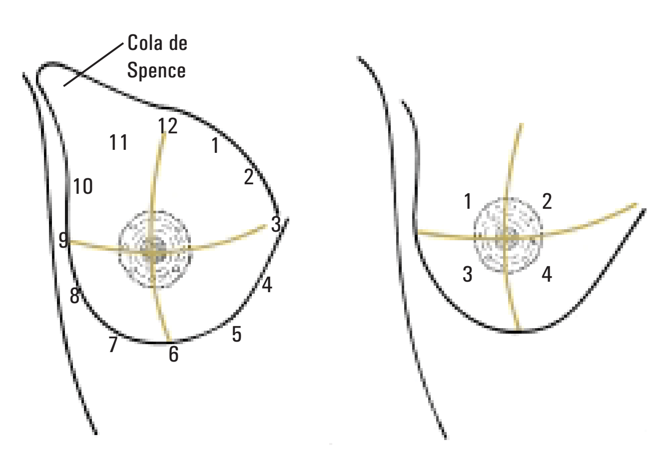


Fig. 4.26 Límites del examen de mamas.

del paciente y con la interpretación de los hallazgos del examen.

Delimitaciones de la mama para el examen

La mama puede describirse usando dos métodos de mapeo: el método horario o del reloj y el de los cuadrantes.

En el método horario, la mama se compara con la esfera de un reloj, con el pezón en su centro. Las lesiones u otros hallazgos deben localizarse por su posición en la esfera de un reloj, tales como “a las 6” o “a las 2”. El método del cuadrante divide la mama en cuatro áreas: superior interna, superior externa, inferior externa e inferior interna. Las líneas horizontal y vertical se entrecruzan en el pezón (fig. 4.26).

Mamas masculinas

El examen de las mamas masculinas es esencialmente el mismo que el de las femeninas. La mama debe sentirse plana y lisa a la palpación y no debe estar presente el tejido mamario glandular. El tamaño y la forma de las mamas masculinas varía de acuerdo con la estructura corporal y la distribución de la grasa. Se denomina ginecomastia al aumento del tejido glandular mamario en la mama masculina. La ginecomastia tiene múltiples causas, tales como drogas, enfermedad hepática o endocrina, pero también se observa durante los cambios puberales. Esta condición debe recibir una rápida atención, especialmente si el aumento es de desarrollo reciente. La axila se evalúa igual en hombres y en mujeres.

Orientaciones para el examen y el registro escrito de los datos

– Tamaño, forma, simetría.
– Color, textura, lesiones y patrones vasculares de la piel.
– Calidad del tejido.
– Linfáticos de la mama.
– Secreción por el pezón.

Técnicas exploratorias

Mamas

Realice la *inspección* de la mama con la persona en cinco posiciones diferentes:

1. Sentada con los brazos a los lados del cuerpo.
2. Sentada con los brazos levantados por encima de la cabeza.
3. Sentada, inclinada hacia delante.
4. Sentada con las manos presionando las caderas.
5. Acostada.

La inspección en estas cinco posiciones le permiten evaluar la calidad del tejido fibroso en estrechos límites, para determinar si alguna parte de la mama está fija y para detectar asimetría o disminución de la movilidad con los cambios de la posición.

A. Inspeccione la mama con la persona en posición sentada.

Brazos a los lados del cuerpo:

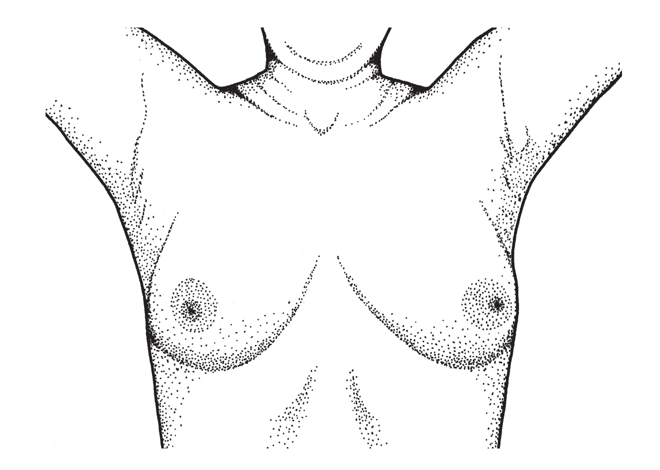
Pida a la persona que se siente cómodamente con los brazos a los lados. Observe en las mamas su simetría, tamaño, forma, color de la piel, textura, patrones vasculares, presencia de lunares y nódulos visibles. A continuación inspeccione la areola para determinar su tamaño, forma y características de su superficie. Observe además, la dirección y la simetría de los pezones y si hay alguna secreción. Si usted detecta alguna anormalidad, pregúntele a la persona cuándo se notó el hallazgo por primera vez, y si han habido evaluaciones o tratamientos anteriores. Inspeccione las mamas desde diferentes ángulos.

Brazos en alto sobre la cabeza (fig. 4.27):

Pida a la persona que alce los brazos por encima de la cabeza y continúe la inspección de las mamas.

El tamaño y la forma de las mamas deben permanecer simétricos durante el movimiento. Anote la posición exac-

Fig. 4.27 Examen con los brazos en alto.



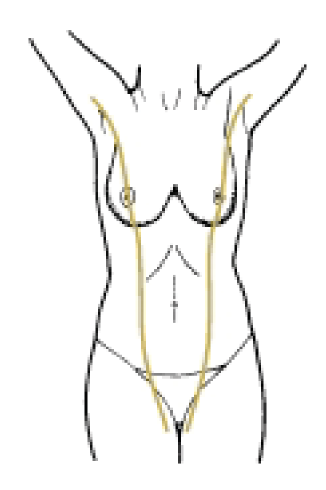


Fig. 4.28 Líneas mamarias.

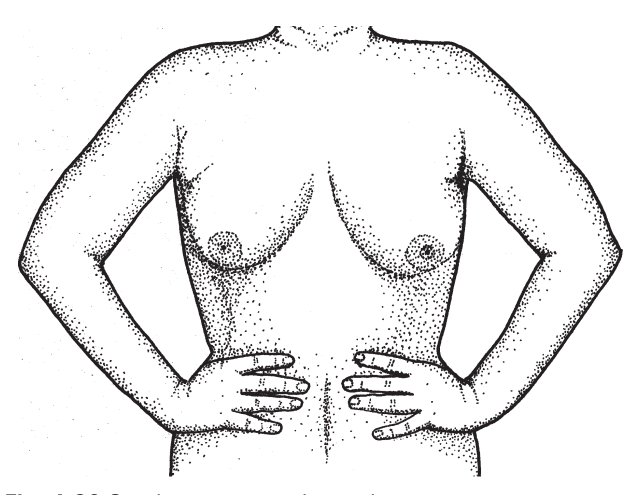


Fig. 4.30 Con las manos en las caderas.

ta de algún pezón supernumerario (pezones congénitos múltiples, encontrados a lo largo de la línea mamaria, desde la axila hasta la ingle) (fig. 4.28).

Inclinándose hacia delante (fig. 4.29):

Pídale a la persona inclinarse hacia delante. Para ello, puede necesitar sostener los brazos de esta para ayudar a su balance. Si lo prefiere, ella puede estar parada e inclinada hacia delante. Continúe con la inspección.

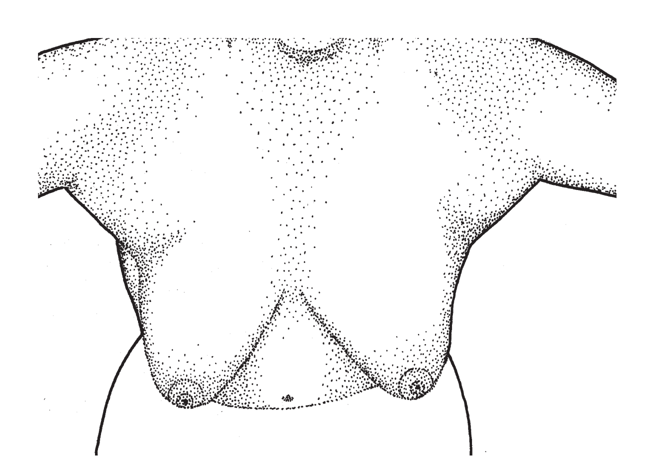
Presionando las manos sobre las caderas (fig. 4.30):

Pídale al examinado que sitúe las manos sobre las caderas y presione, para contraer los músculos pectorales. Un método alternativo es que la persona junte las manos y presione una contra otra. Inspeccione como antes.

B. Palpación con la persona sentada.

La palpación de las mamas debe hacerse en posición supina. En posición sentada es opcional, a menos que la persona refiera algún hallazgo anormal, tenga una historia de anormalidades de la mama, tenga alto riesgo de cáncer de mama, por la historia familiar, o tenga mamas péndulas.

Fig. 4.29 Inclinándose hacia delante.



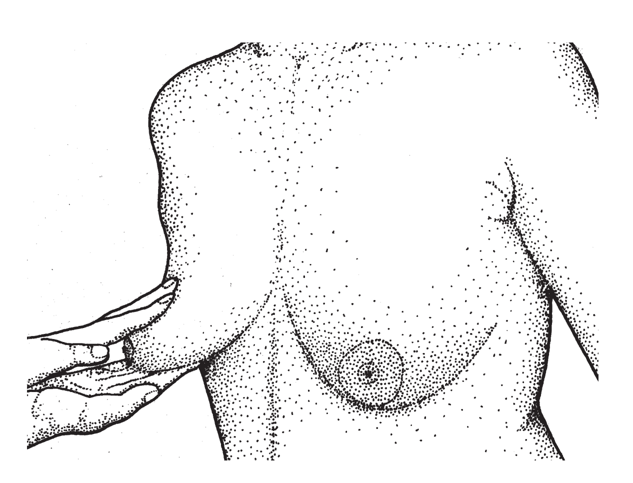
Palpe bimanualmente las mamas pendulares. Use una mano para sujetar el lado inferior de la mama, mientras la palpa con la mano dominante, moviéndola desde la pared torácica hacia los pezones e incluyendo estos (fig. 4.31). Observe si el pezón parece estar fijo a la pared, o se acorta o aumenta con el movimiento.

Palpación de las axilas

Las áreas palpatorias comprenden las siguientes cadenas linfáticas: lateral subescapular, axilar central, subclavicular y supraclavicular (de fuera a dentro y de abajo a arriba). La mayor parte del drenaje linfático de la mama es hacia la axila. La palpación de ganglios axilares es anormal.

Palpe la axila cuando los músculos estén relajados. Para relajar los músculos, ponga el antebrazo en adducción y colóquelo encima del suyo. Coloque en la axila la mano del antebrazo que está sosteniendo el de la persona y la mano dominante sobre la superficie anterior del tórax. Localice los ganglios linfáticos de la axila, de acuerdo con su posición anatómica y evalúelos rodando suavemente el tejido debajo de sus dedos, contra la pared

Fig. 4.31 Palpación bimanual.



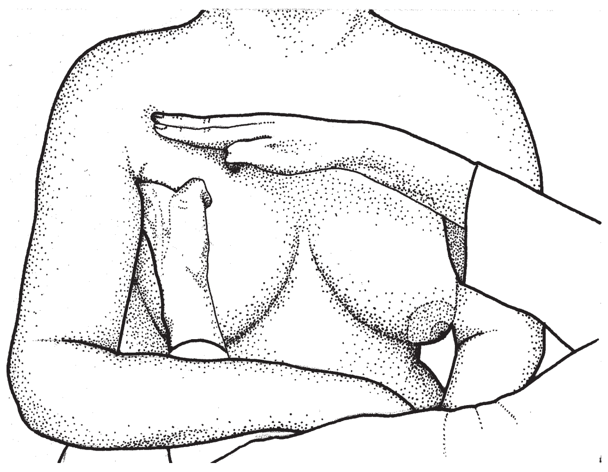


Fig. 4.32 Palpación axilar sentada.

torácica. Examine las caras anterior, posterior, medial y lateral de la axila (fig. 4.32).

Palpe la cara anterior bimanualmente, intentando el acceso a los ganglios cercanos al músculo pectoral. También palpe los ganglios subclaviculares y supraclaviculares.

C. Inspeccione y palpe las mamas con la persona acostada (ver el procedimiento para la inspección con la mujer sentada).

1. Acueste a la persona en la mesa de reconocimiento. Coloque el antebrazo del mismo lado de la mama que va a palpar por encima y por detrás de la cabeza, de modo cómodo. A las mujeres con mamas de tamaño moderadamente grandes o grandes, colóquele una toalla doblada o una almohada pequeña debajo del hombro, en la parte superior de la espalda, para desplazar aún más los tejidos.

La posición adecuada desplaza el tejido mamario aún más sobre la pared torácica.

2. Realice una palpación superficial, seguida de una palpación profunda, para evaluar la textura de las mamas y detectar masas.

Palpe los cuatro cuadrantes, incluyendo la prolongación superoexterna de la mama, llamada cola de Spence.

Al palpar mueva los dedos con un movimiento circular, sin abandonarlo hasta que se complete el examen.

Use un método sistemático que le asegure una evaluación completa y consistente. Comience una palpación firme, por el mismo lugar en ambas mamas. Use el método del sentido de manecillas del reloj, el método de líneas horizontales (de adentro hacia afuera horizontalmente de arriba a abajo), o el método radial (de la periferia al centro) (fig. 4.33).

Preste especial atención al cuadrante superior externo y a la cola de Spence, ya que la mayoría de los cánceres de mama se desarrollan en esta zona.

3. Palpe la areola buscando masas subyacentes y comprima la piel alrededor del pezón para evaluar masas y secreciones. Si nota alguna secreción comprima la mama a lo largo de los conductos sospechosos, para identificar el lóbulo que produce la secreción (fig. 4.34).

Interpretación de los hallazgos

A. Hallazgos normales a la inspección.

La forma y el tamaño de las mamas pueden variar de acuerdo con el tipo corporal, pero estas deben ser simétricas. Puede ser normal una asimetría muy ligera, si no es de aparición reciente. Los pezones deben lucir iguales en cada mama y apuntar ligeramente hacia arriba y lateralmente. Los pezones invertidos pueden ser congénitos y el hallazgo es insignificante si existía antes de la pubertad. Sin embargo, ello puede causar dificultades para la lactación.

El color de la piel debe ser el mismo en cada mama y similar al de la piel del abdomen. Las areolas deben ser

Fig. 4.33 Métodos para palpar la mama.

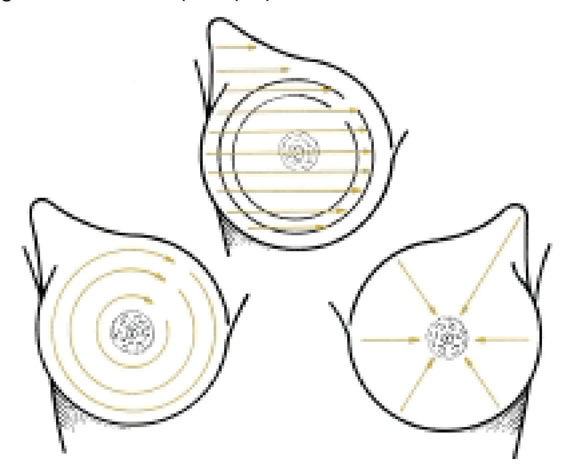
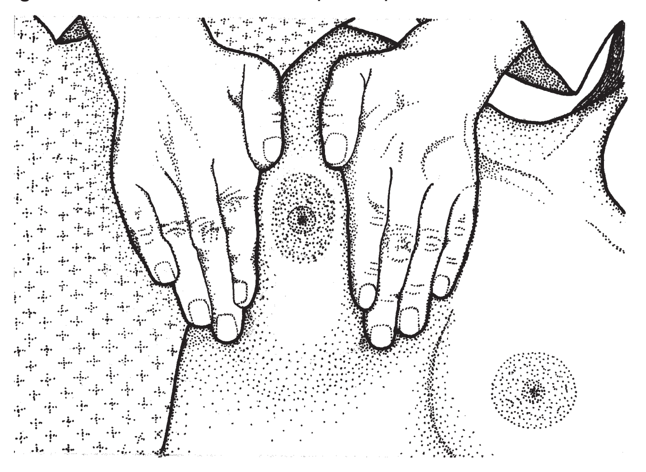


Fig. 4.34 Buscando secreción por el pezón.



rosadas o carmelitas. Los pezones y los tubérculos de Montgomery pueden ser ligeramente más oscuros que la areola.

Los patrones vasculares normales en la piel son asimétricos. Durante el embarazo puede verse un incremento en la vascularización, indicada por una tonalidad azulosa o rojiza. Tales cambios vasculares son simétricos y difusos. La piel debe estar sin lesiones; sin embargo, son comunes los lunares y nevus. Las mamas son susceptibles de las mismas lesiones que el resto de la piel.

Desviación de lo normal a la inspección:

Un cambio unilateral de la forma, el tamaño o la simetría de la mama, es anormal. Cuando los brazos se levantan o se bajan, cuando el paciente se recuesta o se inclina hacia delante, cualquier cambio en la simetría puede ser el resultado de una masa o lesión que restringe la capacidad de estiramiento de los ligamentos. Observe si el pezón parece estar fijo a la pared o se acorta o aumenta con el movimiento.

B. Hallazgos normales a la palpación.

El tejido mamario debe ser liso, elástico, suave y movible fácilmente. Durante la palpación la mama normal se siente glandular y grumosa. La sensación grumosa es el resultado del tejido glandular de los lóbulos, la grasa y las fibras conectivas.

Generalmente la mama no es uniforme en cualidad, pero las dos mamas son simétricamente uniformes. En el período premenstrual la mama puede sentirse más grumosa y sensible. Puede notarse un acúmulo, que es normal, en las posiciones entre las 4 y las 8 del reloj. Los pezones deben ser lisos y pueden ponerse erectos durante la palpación.

No debe haber secreción del pezón en una mama no estimulada hormonalmente. La secreción puede ser normal durante el embarazo, la lactancia, las estimulaciones sexuales de la mama y como efecto secundario de algunas drogas psicotrópicas.

Registro escrito de los hallazgos

Si se descubre algún aumento de volumen mamario, registre las características siguientes:

– Localización, siguiendo las agujas del reloj o los cuadrantes y la distancia en centímetros que lo separa del pezón.
– Tamaño del hallazgo, en centímetros.
– Forma y contornos.
– Consistencia (blanda, dura, gomosa o elástica, pétrea).
– Movilidad.
– Color de la piel que lo recubre.
– Sensibilidad.
– Algún signo de retracción.

Si se palpa algún ganglio linfático en el área axilar, registre lo siguiente:

– Localización.
– Tamaño.
– Forma o contorno.
– Consistencia.
– Movilidad.
– Sensibilidad.

Registre cuidadosamente los hallazgos del examen, de manera que la comparación con hallazgos subsecuentes sea real y confiable. También debe registrarse cualquier cambio referido por la persona.

AUTOEXAMEN DE LAS MAMAS

Toda mujer mayor de 20 años debe hacerse mensualmente un autoexamen de mamas, según las recomendaciones de la Sociedad Americana del Cáncer, ya que cerca del 90 % de los nódulos de mama son detectados por las propias mujeres o sus congéneres.

Los hallazgos del autoexamen de mamas deben validarse por un profesional de la salud, que, además, debe hacerle un examen periódico, al menos cada tres años antes de los 40 años de edad y anualmente, después de los 40.

Los hombres deben hacerse también exámenes de mamas tan frecuentemente como las mujeres.

Además del examen físico de mamas, las mujeres deben hacerse una mamografía inicial, entre los 35 y los 40 años, una mamografía al menos cada dos años, entre los 40-49 años y una mamografía anual, después de los 50.

Guía para la realización del autoexamen de mama

Es importante que el estudiante, desde sus primeros pasos en clínica, aprenda cómo se hace el autoexamen de mama, para que pueda enseñarlo y para practicárselo, en el caso de pertenecer al sexo femenino.

Examine la mama en tres momentos diferentes:

1. *Frente a un espejo,* para detectar contornos inusuales o cambios en la apariencia de la piel, tales como arrugas, hundimientos o depresiones y retracciones del pezón.

   Observe la apariencia de los senos, en tres posiciones:

   a) Brazos a los lados del cuerpo (fig. 4.35).
   b) Con los brazos en alto, por encima de la cabeza (fig. 4.36).
   c) Manos sobre las caderas, mientras contrae los músculos del tórax (fig. 4.37).

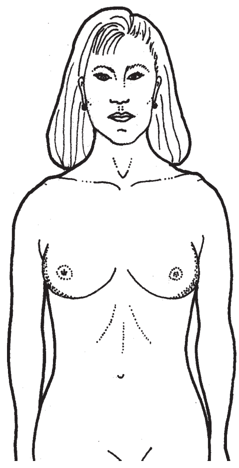


Fig. 4.35 Brazos a los lados del cuerpo.

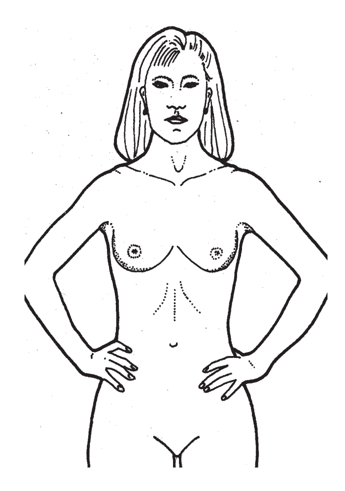


Fig. 4.37 Manos sobre las caderas.

2. *Durante el baño*, parada bajo la ducha o sentada en la bañadera, cuando la piel esté húmeda y las manos se muevan fácilmente sobre la mama (figs. 4.38 y 4.39):

a) Use la mano derecha para examinar la mama izquierda, mientras eleva el brazo izquierdo sobre la cabeza, para exponer más cantidad de tejido mamario.

b) Haga lo contrario para el examen de la mama derecha.

3. *Acostada:*

a) Coloque una pequeña almohada, cojín o frazada, debajo del hombro en el lado que va a ser examinado, con el brazo hacia arriba, el codo flexionado 90° y el antebrazo o la mano sobre la cabeza o debajo de ella, para una mejor exposición del tejido mamario (fig. 4.40).

b) Use la mano izquierda, para examinar la mama derecha y, viceversa.

c) Sea meticulosa, palpando con los dedos, en una forma circular, del centro a la periferia. Palpe además, el tejido mamario que se extiende a la axila.

d) Por último, exprima el pezón para detectar si hay alguna secreción (fig. 4.41).

Si hay algún cambio de la piel, algún abultamiento duro o alguna secreción clara o sanguinolenta por el pezón, debe comunicárselo inmediatamente a su médico.

Grupos de alto riesgo

El cáncer de mama es la segunda causa de muerte en las mujeres norteamericanas. La ocurrencia aumenta con la edad y es casi ocho veces más común en mujeres entre 75 y 80 años, que a edades entre 35-40 años.

Las mujeres en riesgo de cáncer de mama incluyen las siguientes:

– Mayores de 40 años de edad.
– Las que nunca han estado embarazadas o aquellas en que su primer embarazo a término ocurrió después de los 33 años.
– Aquellas con menarquía temprana (antes de los 12 años) o menopausia tardía (después de los 50).
– Las mujeres con historia de enfermedad mamaria benigna.
– Aquellas con historia familiar de cáncer de mama (madre, hermanas).

Fig. 4.36 Brazos en alto.

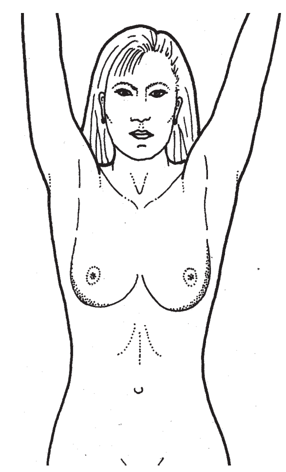


Fig. 4.38 Autoexamen en la ducha.

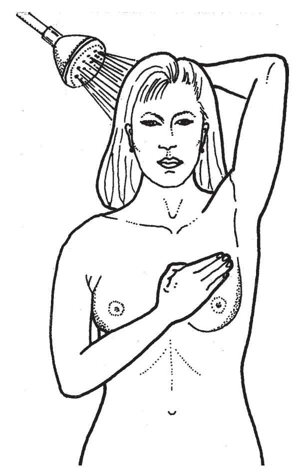
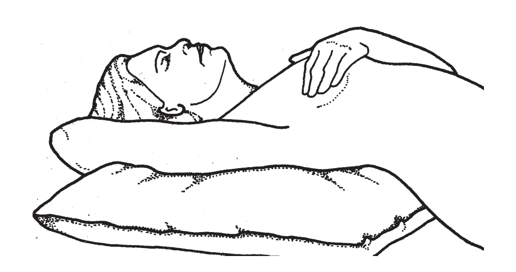




Fig. 4.39 Autoexamen en la bañadera.

Fig. 4.40 Autoexamen de mama acostada.



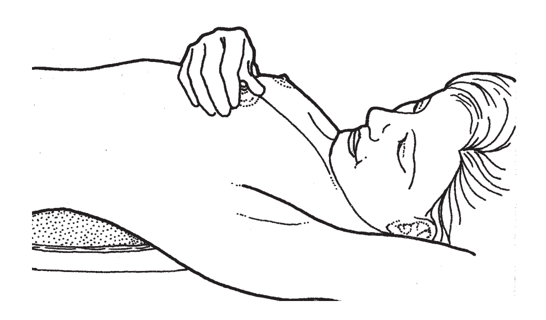


Fig. 4.41 Exprimiendo el pezón.

COLUMNA VERTEBRAL Y EXTREMIDADES

Las técnicas de exploración de la columna vertebral, las extremidades y las articulaciones serán desarrolladas en los capítulos correspondientes a la exploración de los sistemas osteomioarticular y vascular periférico.

EXPLORACIÓN DEL ABDOMEN

La exploración del abdomen requiere especial atención y por ello será tratada en el capítulo siguiente de esta Sección.

5 EXAMEN FÍSICO REGIONAL DE ABDOMEN

En este capítulo estudiaremos el abdomen de conjunto, como una unidad, aplicando los métodos clásicos de exploración: inspección, palpación, percusión y auscultación. Los métodos físicos combinados se estudiarán en la Sección II, en el capítulo del sistema digestivo, correspondiente a las alteraciones del examen físico del abdomen. A continuación exponemos en forma breve, los conocimientos necesarios de anatomía aplicada.

RESUMEN DE ANATOMÍA DESCRIPTIVA Y TOPOGRÁFICA

Los *límites internos* de la cavidad abdominal son: por arriba, la cúpula diafragmática; por debajo, el estrecho superior de la pelvis; por detrás, la columna lumbar, y por delante y ambos lados, la pared abdominal propiamente dicha, la cual se encuentra integrada por músculos, aponeurosis, tejido celular subcutáneo y piel. La pared abdominal tiene su cara interna revestida por el peritoneo (parietal), serosa que reacciona fácilmente ante cualquier lesión visceral.

Los *límites externos* del abdomen son: por arriba, el reborde costal, desde la base del apéndice xifoides hasta la séptima vértebra dorsal (D7), la llamada línea toracoabdominal; por debajo, se limita externamente por otra línea que se extiende desde las arcadas crurales, pasando por las crestas iliacas, hasta la cuarta vértebra lumbar (L4), llamada línea abdominopelviana. Este límite inferior es más bien artificial, ya que se debe considerar simultáneamente la cavidad abdominopelviana, la cual es un ovoide de polo mayor diafragmático y polo menor pelviano.

ANATOMÍA CLÍNICA

Es indispensable la aplicación de los conocimientos anatómicos a la clínica teniendo en cuenta lo práctico que resulta la proyección exterior, en la pared, de las distintas vísceras abdominales y sus zonas y puntos de mayor relieve sintomático.

ZONAS DEL ABDOMEN

Con el fin de realizar la proyección exterior de las vísceras abdominales y sus zonas, la *escuela francesa o latina* ha ideado la división de la

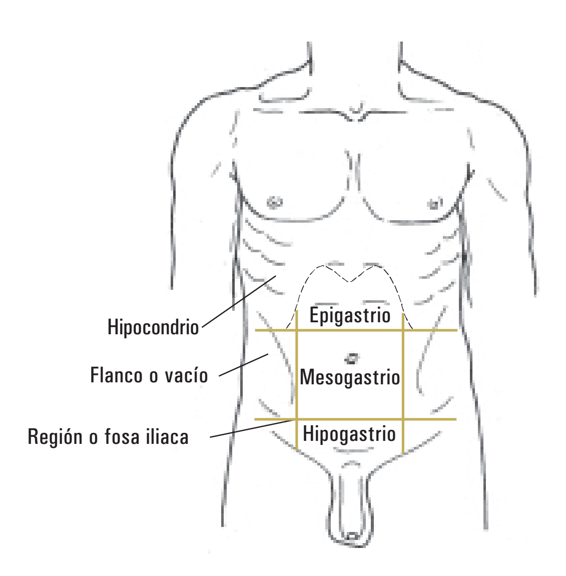


Fig. 5.1 Zonas de la pared anterior del abdomen según la escuela francesa.

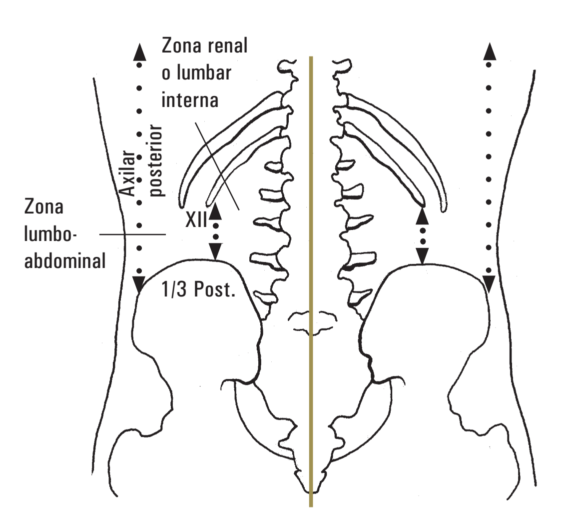


Fig. 5.2 Zonas de la pared posterior del abdomen según la escuela francesa.

pared exterior del vientre en nueve zonas a expensas de un trazado constituido de la forma siguiente:

Por delante se trazan dos líneas verticales ascendentes que partan del extremo externo de las ramas horizontales del pubis y lleguen hasta los extremos anteriores de las costillas X. Se cruzan otras dos líneas horizontales, la superior, que una la costilla X derecha con su homónima izquierda, y la línea horizontal inferior, que se extienda de una a la otra espina iliaca anterosuperior. Se obtiene así un tablero, un tanto irregular, que contiene en su área los rebordes costales, el apéndice xifoides y las porciones bajas laterales de las parrillas costales. Este tablero presenta las nueve zonas de proyección visceral abdominal más importantes (fig. 5.1).

En la porción superior y al centro, tenemos el epigastrio; a los lados, los hipocondrios derecho e izquierdo, a estos últimos corresponden en su porción externa, casi totalmente, las partes duras (últimas costillas); pero profundamente, las porciones laterales altas de la cavidad abdominal.

En la porción media, al centro, tenemos el mesogastrio o región umbilical y a los lados, los vacíos o flancos derecho e izquierdo.

En la porción inferior tenemos, al centro, el hipogastrio y a los lados, las fosas iliacas derecha e izquierda.

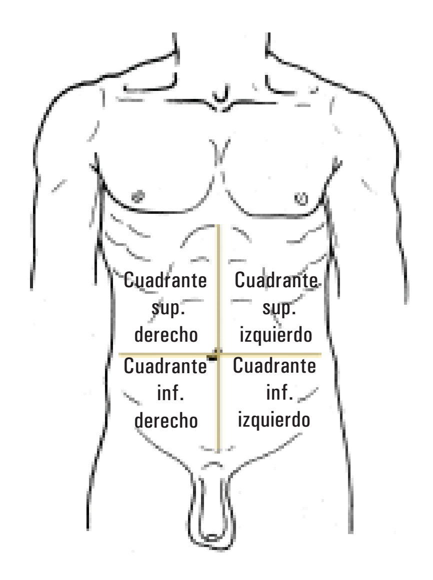
Por detrás existe otro trazado, a expensas de dos líneas verticales laterales que van desde la costilla XII hasta el tercio posterior de la cresta iliaca, que con la línea media vertebral forman cuatro zonas más (fig. 5.2).

Por dentro, a los lados de la columna y limitadas por las líneas convencionales descritas, tenemos las zonas lumbares internas o renales; por fuera de dichas líneas verticales convencionales, las zonas lumbares externas o lumboabdominales, que se continúan sin límites precisos hacia delante con las zonas de los flancos, descritas en la pared anterior.

La *escuela anglosajona* simplifica la anatomía clínica del abdomen utilizando solamente cuatro grandes zonas, formadas por verdaderos cuadrantes (fig. 5.3), a expensas del trazado de dos líneas convencionales: una vertical media y otra horizontal, que se cruzan exactamente en el ombligo.

Es necesario para el médico conocer ambos sistemas de anatomía clínica, pues las descripciones y las localizaciones de los síntomas en la literatura médica, igual se pueden referir a un sistema que al otro.

Fig. 5.3 División del abdomen según la escuela anglosajona.



PROYECCIONES VISCERALES POR ZONAS

Nos referiremos al contenido de las nueve zonas topográficas descritas por la escuela francesa (fig. 5.4), ya que resulta obvio el conocimiento de las proyecciones viscerales en los cuadrantes abdominales de los autores anglosajones.

1. *Epigastrio.* Lóbulo izquierdo del hígado; una porción de la cara anterior del estómago con parte del cuerpo, el antro y el píloro; epiplón gastrohepático con la arteria hepática, la vena porta y los conductos cístico y colédoco; hiatos de Winslow; segunda y tercera porciones del duodeno; páncreas; arteria mesentérica superior; plexo solar y columna vertebral con la aorta, la vena cava y el conducto torácico.

2. *Hipocondrio derecho.* Lóbulo derecho del hígado; fondo de la vesícula biliar; parte del colon transverso y ángulo hepático; extremidad superior del riñón derecho y cápsula suprarrenal.

3. *Hipocondrio izquierdo.* Lóbulo izquierdo del hígado; tuberosidad mayor gástrica; cardias; epiplón gastrosplénico; bazo; extremidad superior del riñón izquierdo y cápsula suprarrenal; pequeña porción del colon descendente y ángulo esplénico; asas del yeyuno y cola del páncreas.

4. *Mesogastrio o zona umbilical.* Epiplón mayor; porción baja gástrica; colon transverso; asas del intestino delgado; mesenterio; cava y aorta.

5. *Vacío o flanco izquierdo.* Parte del intestino delgado y colon izquierdo.

6. *Vacío derecho.* Parte del intestino delgado y colon derecho.

7. *Hipogastrio.* Epiplón mayor; parte del intestino delgado; vejiga y uréter, así como el útero en la mujer.

8. *Fosa iliaca izquierda*. Sigmoides; porción baja del colon descendente; asas delgadas; genitales en la mujer; vasos iliacos y psoas.

9. *Fosa iliaca derecha.* Ciego y apéndice; asas delgadas; psoas; genitales en la mujer; uréter; vasos iliacos.

En la región posterior, tenemos: r*egiones lumbares* (*internas o renales*) que contemplan los riñones derecho e izquierdo, la pelvis renal y el comienzo de los uréteres.

EXAMEN FÍSICO GENERAL DEL ABDOMEN COMO UNIDAD

En el estudio del examen físico general del abdomen como unidad, desarrollaremos sucesivamente la semiotecnia del abdomen, es decir, el estudio de los distintos métodos y de las maniobras utilizadas en la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación del abdomen, considerados de conjunto los datos normales que se obtienen mediante la exploración en sujetos presuntamente sanos (haciendo las observaciones pertinentes según los tipos constitucionales).

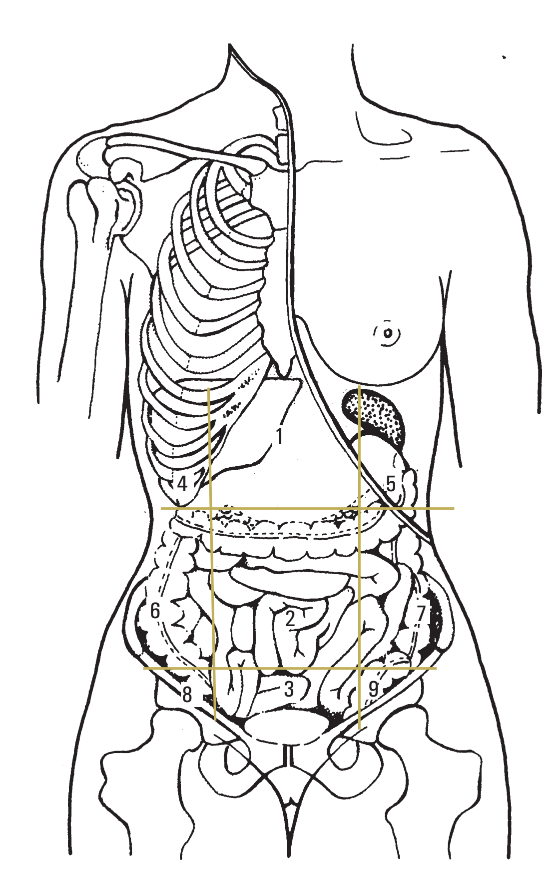


Fig. 5.4 Proyección visceral por zonas de la pared anterior según la escuela francesa: 1, epigastrio; 2, mesogastrio; 3, hipogastrio; 4 y 5, hipocondrios (derecho e izquierdo); 6 y 7, vacíos (derecho e izquierdo); 8 y 9, fosas iliacas (derecha e izquierda).

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

Aunque las técnicas básicas de exploración por lo general se utilizan realizando el orden secuencial de inspección, palpación, percusión y auscultación, el abdomen se debe examinar con la siguiente secuencia: *inspección, auscultación, percusión, palpación superficial y palpación profunda.* Siempre se ausculta primero, porque la percusión y la palpación pueden alterar los ruidos hidroaéreos intestinales. Se usa el diafragma del estetóscopo para auscultar los ruidos intestinales, que habitualmente son de tono alto, y la campana para auscultar los sonidos vasculares, de tono bajo. Antes de la palpación profunda realice una palpación superficial.

La percusión y la palpación pueden combinarse. Cuando examine un órgano debe hacerlo completamente, por ambos métodos, antes de pasar al examen de otro órgano. Por ejemplo, cuando examine el hígado, primero percuta sus límites y después pálpelo.

Antes de comenzar el examen, la vejiga del sujeto debe estar vacía. Pídale a la persona que orine; pues así nos aseguramos de no confundir una vejiga llena con un embarazo, una tumoración o un quiste.

Debido a que muchos examinados pueden estar expectantes y ansiosos por el examen, se les debe explicar el proceder, para ganar su confianza, evitar interrogantes y aliviar su ansiedad.

La persona debe estar acostada boca arriba (en decúbito supino o dorsal). El explorador utilizará una cama, o una mesa, casi rígida, en la que el sujeto tendrá su cuerpo totalmente apoyado, el tórax y la cabeza colocados a un nivel ligeramente superior al abdomen o al mismo nivel, los brazos extendidos a los lados del cuerpo o cruzados sobre el tórax, y las piernas paralelas, con los miembros inferiores extendidos en ligerísima flexión, para obtener el mayor reposo físico, y por lo tanto, la relajación máxima de la musculatura abdominal. Gran cantidad de personas tienden a poner los brazos hacia arriba, generalmente apoyando la cabeza, y/o entrecruzan los pies, lo que no se debe permitir, pues esto contrae el abdomen y hace el examen más difícil.

Muchos profesores enseñan a sus alumnos que la cama debe estar completamente horizontal y que se debe quitar la almohada, para evitar contractura abdominal. En la práctica observamos que cuando el sujeto se acuesta totalmente recto y sin almohada, se provoca extensión del cuello y contractura abdominal.

Coloque una pequeña almohada en la cabeza de manera que la sitúe al mismo nivel del tórax y evite la extensión del cuello, pero que no provoque su flexión. Si es posible, coloque otra debajo de las rodillas, para una relajación más completa.

Si se trata de un enfermo, el examinador también debe tener en cuenta los síntomas del paciente, ya que si presenta falta de aire en el momento del examen, es muy probable que esta aumente al acostarse completamente horizontal.

A veces en maniobras específicas, el sujeto tendrá que adoptar también otras posiciones: decúbito lateral, ventral, especiales, así como la posición de pie.

El examinador se debe colocar por el lado derecho, si es derecho, porque muchas de las técnicas especiales del examen se relacionan con el hígado y otras estructuras del lado derecho, y el uso de la mano derecha colocado él de este lado, facilita la maniobra.

Antes de iniciar el examen pregúntele a la persona si hay algún área abdominal en la que sienta molestia o dolor. Estas áreas deben examinarse último y debe asegurársele al paciente que el malestar existente no se agravará, o que es imprescindible causarle alguna molestia por breve tiempo, para poder arribar a un diagnóstico, por lo que se hace necesaria su cooperación.

Aunque el sujeto no tenga dolor, anímelo a que exprese inmediatamente la existencia de este o de alguna molestia durante el examen. Siga la expresión facial del paciente y su lenguaje corporal. Esté especialmente receptivo a las expresiones faciales de dolor, molestia o ansiedad para tratar de determinar cuál acción precipitó el cambio en la expresión.

Mantenga al paciente tibio durante el examen para evitar tensión abdominal. Además, la habitación del examen, sus manos y el estetoscopio deben mantenerse tibios. Si es necesario, frote sus manos una contra otra para calentarlas, y el estetoscopio contra una de ellas, con una tela como la sábana, o colocándolo o frotándolo sobre su antebrazo por unos segundos.

Examine todo el abdomen siguiendo sistemáticamente un mismo orden, para acostumbrarse a las sensaciones normales de cada zona. Es lógico pensar que si el enfermo ya ha referido la presencia de un dolor de localización definida no se debe comenzar por dicha zona, sino por el lugar más alejado posible a la zona dolorosa. Si no hay dolor preciso, un método de examen sistemático pudiera ser: comenzando por la fosa iliaca izquierda, avanzar en forma de espiral, contrario a las manecillas del reloj, a flanco izquierdo, hipocondrio izquierdo, epigastrio, hipocondrio derecho, flanco derecho, fosa iliaca derecha, hipogastrio, para terminar en la región umbilical y así, se habrá recorrido en primera instancia todo el abdomen.

Ello es aplicable fundamentalmente a la percusión y a la palpación, pero también puede utilizarse para la auscultación. Otra variante de método sistemático de examen, empleado para la palpación es comenzar a palpar con la mano derecha la fosa iliaca izquierda, se sube también por el vacío o flanco izquierdo al hipocondrio de ese lado y se palpa el epigastrio. Ahora se baja a palpar el mesogastrio, después el otro hipocondrio, luego bajamos por el vacío derecho a la fosa iliaca de ese lado y, finalmente, se palpa el hipogastrio. Use cualquier variante que le sea más cómoda, pero acostúmbrese a usar siempre la misma, para obtener mayor provecho.

ASPECTOS A PRECISAR EN EL EXAMEN Y EN EL REGISTRO ESCRITO

Inspección: contorno, simetría, movimientos respiratorios, pulsaciones, peristaltismo, integridad de la piel, masas.

Auscultación: sonidos intestinales (ruidos hidroaéreos), sonidos vasculares.

Percusión: tono, límites de los órganos abdominales.

Palpación: tono muscular, características de los órganos, sensibilidad, masas, pulsaciones, acumulación de líquido.

Inspección

El vientre debe estar ampliamente descubierto y si es posible bien desnudo, para observar el abdomen en sus relaciones con las regiones vecinas, pero se deben tapar el pecho y las regiones inguinales, mientras no se estén examinando estas, para evitar molestias y respetar el pudor.

En ocasiones, también se debe realizar la inspección abdominal con el sujeto de pie y quizás, en oportunidades particulares, en posición sentada u otras especiales.

El abdomen debe ser observado de frente y de perfil, para ello se aprovechan todos los ángulos o incidencias de los rayos luminosos sobre la superficie abdominal. El examinador debe realizar la observación, de pie, si el sujeto se acuesta en mesa alta; sentado, si este se acuesta en cama baja.

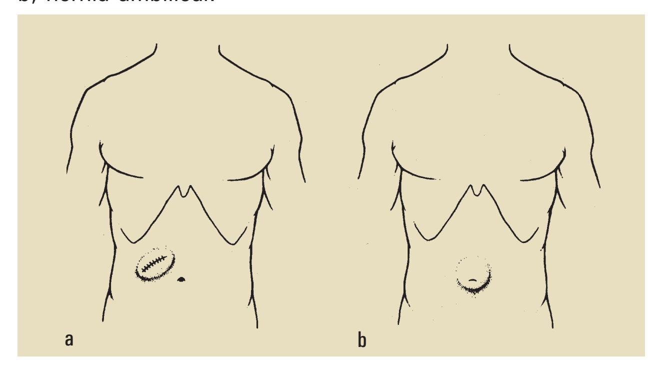
Observe ya sea parado o sentado al lado derecho del paciente, el volumen, la forma, el relieve, la simetría, las masas, las pulsaciones, la integridad de la piel y el patrón respiratorio, cuyos datos deben inspeccionarse, tanto en el orden estático con una completa relajación, como en el orden dinámico, invitando al enfermo a respirar y a moverse en distintas posiciones, buscando en ocasiones, la contractura del abdomen. Pida al paciente que tosa para evidenciar dolor con la tos y masas que protruyen (hernias), no vistas previamente (fig. 5.5).

Sentado, o inclinado mire el abdomen tangencialmente, para evaluar su contorno y los movimientos peristálticos.

El abdomen normal es simétrico, a cada lado de su línea media. No hay aumentos de volúmenes visibles. En individuos delgados pueden verse la pulsación de la aorta abdominal en la línea media y los movimientos peristálticos. No deben haber lesiones de la piel, excepto cicatrices quirúrgicas. Pueden hallarse estrías, si la piel se ha estirado, como en el embarazo, la obesidad, los tumores abdominales y la enfermedad de Cushing. La respiración es abdominal en los hombres (el abdomen se levanta y desciende con la respiración).

Los contornos alterados del abdomen son:

Fig. 5.5 Profusión producida por hernias: a, hernia incisional; b, hernia umbilical.



1. Distensión generalizada con el ombligo invertido: obesidad, distensión gaseosa.

2. Distensión de la mitad inferior: vejiga distendida, embarazo, masa ovárica.

3. Distensión generalizada con el ombligo evertido: ascitis, tumor, hernia umbilical.

4. Abdomen excavado: emaciación, reemplazo de la grasa subcutánea con músculo.

Auscultación

Se realiza para identificar los ruidos normales y patológicos del abdomen. Se aprovecha la misma posición acostada en que se encuentra el sujeto. Se podrá realizar la *auscultación inmediata* (casi desechada) y la *mediata*, bien con el estetoscopio simple, de tipo obstétrico, o con el estetoscopio biauricular, de uso común.

Oiga los ruidos intestinales (hidroaéreos) con el diafragma del estetoscopio. No es necesario oír en cada cuadrante, si el tono y la frecuencia son normales. Si los ruidos están hipoactivos o ausentes ausculte cada cuadrante entre uno y dos minutos. Los ruidos hidroaéreos normales son sonidos de tono alto, borgogeante, de frecuencia regular entre 5-35/min.

Use la campana para oír los sonidos vasculares y los roces del abdomen. Los sonidos vasculares y los roces no son hallazgos normales.

Percusión

La percusión del abdomen, en general, tiene mucho menos importancia que la palpación. Se realiza con el enfermo acostado boca arriba y por excepción, en otras posiciones. Con la percusión se trata de identificar los distintos sonidos abdominales, los que dependen normalmente de la naturaleza más o menos só1ida de las vísceras intraabdominales. La técnica seguida es la de Gerhardt o dígito-digital. Los golpes de percusión se difunden fácilmente en el abdomen, por tanto, se aconseja que se realicen con extrema suavidad.

No describiremos en detalle este método, bien estudiado ya. En este capítulo de percusión abdominal general quedan excluidas las técnicas de percusión particular de órganos, que conoceremos más adelante, en el capítulo correspondiente al examen del sistema digestivo.

La percusión se hace recorriendo todo el vientre, con el propósito de tener una impresión de conjunto. Percuta sistemáticamente el abdomen en todos sus cuadrantes para evaluar la existencia de sonidos anormales. El sonido predominante es el timpanismo; la matidez, se obtiene sobre las masas y los órganos sólidos abdominales. El sonido timpánico indica gas en el intestino subyacente.

Palpación

En el abdomen, la palpación es de suma importancia, porque son muchos y muy útiles los síntomas objetivos que se pueden recoger. A su vez, no es nada fácil, pues todo depende de la habilidad manual del explorador y su preparación (talento y razonamiento) para interpretar las sensaciones percibidas.

Remedando a Boas, diremos que es necesario “palpar pensando y pensar palpando”.

En los primeros momentos de formación de la habilidad, usted tendrá que pensar en la ejecución correcta de la técnica, paso a paso; pero no debe perder de vista en su aprendizaje, que el objetivo final es la valoración de lo que se está examinando. Así que trate de ir incorporando simultáneamente, el pensamiento de lo que está buscando y el resultado de esa búsqueda.

Por otra parte, no se debe ser brusco o violento en la palpación, pues al lastimar, se desencadena una contracción refleja y temor, que impedirán hacer un buen examen.

A continuación haremos algunas consideraciones generales sobre la palpación abdominal, antes de su análisis sistemático.

Digamos que colocando una mano, o las dos, sobre el vientre y manejando los dedos de forma variable, se deprime y moviliza la pared del abdomen y de ese modo, se recoge una serie de sensaciones que informan más o menos sobre el estado normal o patológico de la pared, así como de los órganos incluidos en la cavidad abdominal.

Sin exagerar la nota imaginativa, para no caer en la “virtuosidad” que se cultivó en otra época por Haussmann, Obratzow y otros (en la que no había otros recursos complementarios), se pueden obtener *grosso modo* muchos síntomas físicos de gran utilidad en el diagnóstico.

La palpación con percepción consciente de lo que se toca, se logra por la estimulación de receptores que corresponden respectivamente a la sensibilidad superficial y profunda. Al palpar, especialmente con los pulpejos de los dedos, se excitan los corpúsculos de Meissner, que intervienen en la sensibilidad superficial. Los corpúsculos de Paccini, los de Golgi y los husos musculares, de situación más profunda, son los elementos excitados para la sensibilidad profunda, que se obtiene al palpar con la palma de la mano y los dedos, y a una mayor presión que la realizada para adquirir la sensibilidad superficial.

El contacto de las manos y los dedos con la pared abdominal y su contenido, se puede realizar con mayor o menor presión abordando la pared con la mano de plano, o de un modo oblicuo para tratar de penetrar en la cavidad y obtener las sensaciones de resistencia o consistencia; o con la maniobra de desnivel, rastreo o deslizamiento.

En general, al palpar se encuentra: la pared abdominal propiamente dicha con sus elementos constituyentes, así como los órganos superficiales (cara superior y borde anterior del hígado, el intestino delgado, el colon y el píloro) y los órganos profundos (páncreas, aorta, ovarios, riñones y ángulos del colon). La vesícula biliar puede aparecer como superficial o profunda.

Siguiendo a Lombardi y Vitale, de la escuela argentina, consideremos no precisamente la palpación superficial y profunda, sino los términos de palpación de la pared abdominal o del continente (generalmente de tipo superficial) y la palpación de los órganos intracavitarios o del contenido (generalmente de tipo profundo), aunque, en ocasiones, se puede palpar un órgano a expensas de una palpación superficial, y la pared, a expensas de una palpación profunda.

Finalmente, existe la sensación particular de la llamada tensión abdominal o grado de resistencia del abdomen de conjunto, en la que intervienen elementos de sensibilidad superficial y profunda, por lo cual se analiza particularmente.

Hechas estas consideraciones generales sobre la palpación, analicemos sucesivamente los requisitos que deben ser cumplimentados para su realización:

- Requisitos inherentes al examinado.
- Requisitos en cuanto al explorador.
- Maniobras aplicables en los casos de palpación aparentemente imposible por hipertonía parietal.
- Palpación de la pared abdominal o continente (palpación superficial).
- Tensión abdominal.
- Palpación visceral, intracavitaria o del contenido (palpación profunda).

Requisitos inherentes al examinado

El sujeto debe estar acostado con la mayor relajación abdominal posible, como se explicó al principio. Algunos médicos prefieren que la persona flexione sus piernas y aun sus muslos sobre el abdomen, pero a veces, esto ayuda más a que el abdomen se contraiga, que a relajarse. Cualquier movimiento del sujeto, al ponerse nervioso (de la cabeza, los miembros, etc.), determina contracturas musculares. La respiración debe ser tranquila y amplia, con el pecho elevado para ayudar a la relajación del abdomen.

A pesar de estas instrucciones, puede suceder que al iniciar el examinador la palpación, a veces solo con el gesto de mover sus manos, el enfermo, por reflejo, a partir de un sitio afectado, de una zona dolorosa o estrictamente como punto de partida psíquica, establezca un estado de hipertonía parcial o global, que dificulte o impida la palpación.

Si el sujeto es muy sensible y padece de "cosquillas" o está muy ansioso por el proceder, comience palpando con la propia mano de este, debajo de la suya. Más adelante veremos otras maniobras aplicables en estas circunstancias.

Requisitos en cuanto al explorador

Insistimos en que el médico, o cualquier explorador, debe colocarse preferentemente a la derecha del enfermo, sentado a una altura adecuada a la cama o a la camilla, o de pie si el enfermo está de pie. Sus brazos y antebrazos deben formar un ángulo obtuso, no recto ni agudo, ya que en estas últimas posiciones los movimientos de las manos estarían forzados y podrían ocasionar contracturas musculares que le dificultarían la percepción. Debe actuar con delicadeza para ganarse la confianza del sujeto y evitar que este se ponga nervioso; sus manos deben tener una temperatura agradable; si fuere necesario podrá calentarlas previamente; las uñas deben estar recortadas. Debe "palpar", no "pinchar" ni hacer presiones molestas o contraproducentes.

Maniobras aplicables en los casos de palpación aparentemente imposible por hipertonía parietal

– Cubrir la piel del abdomen con vaselina o polvo de talco, para facilitar el deslizamiento manual.
– Utilizar el método de Galambos, que consiste en deprimir el abdomen con una mano, a una distancia no mayor que 10 cm de la zona que se quiera explorar con la otra mano (fig. 5.6).
– Aplicar anestesia local (Lemaire), o anestesia general.
– Realizar la hipnosis del paciente.

Palpación de la pared abdominal o continente (palpación superficial)

Palpe sistemáticamente cada cuadrante o área de toda la pared abdominal con la palpación monomanual, para detectar dolor, espasmo muscular o tumoraciones.

Fig. 5.6 Método de Galambos.



La *palpación superficial monomanual* consiste en el uso de una mano, la derecha o la izquierda según el examinador; la palma de la mano se apoya suavemente sobre el abdomen, con los dedos extendidos y unidos, para ejercer una presión suave sobre la pared, con movimientos hacia abajo con la punta de los dedos, tratando de deprimir el abdomen alrededor de 1 cm. Así se recorren las distintas porciones del vientre y se tiene la primera impresión de conjunto. Se puede palpar con la mano, de plano, ayudando con los dedos en un plano oblicuo o de penetración, así como con el borde cubital o radial (fig. 5.7).

Anime al paciente a respirar lenta y profundamente, y a exhalar con la boca abierta, mientras palpa. El abdomen debe sentirse relajado con la espiración. La contracción muscular puede indicar ansiedad. Fíjese además, en la expresión facial del examinado.

Mediante esta operación se capta si existen o no, alteraciones de los distintos planos que integran la pared. Se podrán explorar posibles abovedamientos localizados o masas que, si pertenecen a la pared, persisten al sentarse el enfermo, al inspirar o al elevar su cabeza o sus pies.

Para ello, mientras palpa la masa, pida al paciente que levante la cabeza y los hombros, como si tratara de incorporarse. Si la masa continúa palpable, está en la pared abdominal. La tensión muscular provocada por esta maniobra no permite palpar las masas intraabdominales. Un método alternativo puede ser realizar la palpación de la pared, con los miembros inferiores en alto, descansando sobre la pielera de la cama, o sobre cualquier superficie que los mantenga elevados (fig. 5.8).

Se explora el espesor de la pared pellizcándola con los dedos (fig. 5.9); se examinan la piel, el tejido celular y aun los músculos, si el enfermo tiene la pared muy delgada.

Debe palparse el músculo rectoabdominal, que comprende dos grandes músculos centrales, a los lados de la

Fig. 5.7 Palpación monomanual.



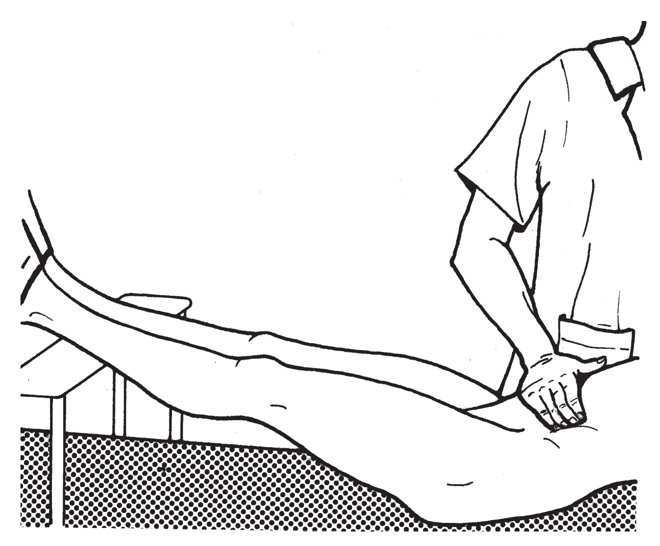


Fig. 5.8 Exploración de la pared abdominal.

línea media y unidos en ella, que se extienden desde el proceso xifoideo hasta la sínfisis del pubis.

Con la palpación superficial, estos músculos abdominales deben sentirse relajados, más que contracturados o espásticos.

Se exploran también los orificios naturales, las posibles soluciones de continuidad de la pared y la línea media abdominal. Palpando la línea media, a veces puede notarse una separación del músculo rectoabdominal, cuando la persona levanta la cabeza, especialmente en obesos o embarazadas. Puede palparse como un surco en la línea media, pero esto no representa un problema significante. También en la línea media o a nivel de cicatrices operatorias, se exploran con los dedos y bordes de las manos las posibles eventraciones.

Además, se deben palpar especialmente el ombligo y los orificios en las regiones inguinales, área que con frecuencia se olvida inspeccionar y palpar y que puede acarrear errores diagnósticos costosos.

Si se comprueba que algo sobresale, se detalla a la palpación y se reintegra, si es posible (reducción de hernias), al interior de la cavidad abdominal.

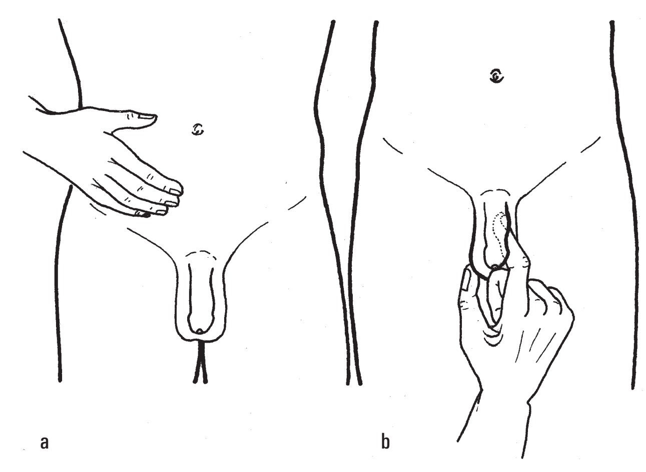


Fig. 5.10 Palpación inguinal buscando hernias: a, palpación abdominal; b, palpación del anillo.

Se palpa el orificio detallando sus caracteres (fig. 5.10 a), y se hace toser o pujar al enfermo, para provocar posible salida de órganos a través de los orificios herniarios.

La palpación especial del anillo inguinal buscando hernias (fig. 5.10 b) se realiza más tarde, durante el examen de los genitales, y por eso se describen más adelante, en el capítulo correspondiente de esta Sección.

Finalmente se debe explorar en esta etapa de la palpación, la sensibilidad de los tegumentos y el dolor provocado superficial.

La comprobación de las alteraciones de la sensibilidad parietal, se hará mediante tirones suaves o pellizcamiento de la piel, mientras palpa su espesor (ver fig. 5.9), o pasando sobre ella un alfiler (fig. 5.11), borde de la uña, mota de algodón, etcétera. La reacción del paciente puede ser verbal o a través de la expresión facial.

Carnett, que ha estudiado particularmente el importante papel de la pared abdominal en la exploración, aconseja, con el fin de comprobar si un dolor provocado en la pared depende de algún órgano intracavitario, que el enfermo levante la cabeza o los pies o que proyecte el vien-

Fig. 5.9 Exploración del espesor de la piel.

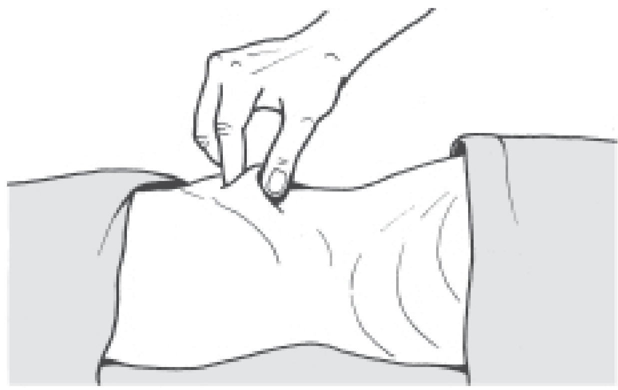
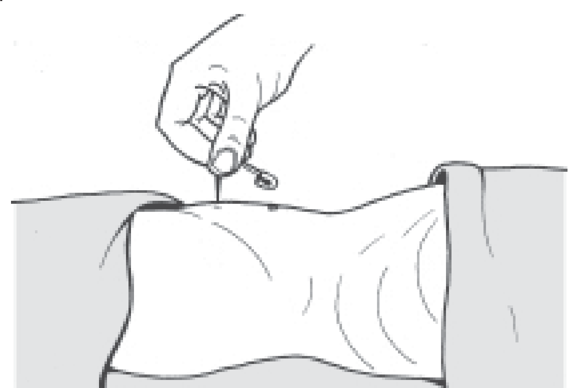


Fig. 5.11 Exploración de la sensibilidad parietal: la piel es explorada con un alfiler.



tre hacia fuera. En estas circunstancias deben aumentar el dolor y la reacción hipertónica, si están determinados por una alteración de la pared abdominal. En todos estos casos de dolor parietal, este autor explora cuidadosamente la columna vertebral y los posibles defectos posturales del sujeto.

Tensión abdominal

Para la exploración de este fenómeno de equilibrio entre la presión intracavitaria determinada por la distensión de las vísceras y la resistencia de la pared que trata de contenerla, se palpa con la mano derecha en distintos sitios del vientre, colocándola de plano y usando los dedos para ejercer cierta presión contra la pared. La mano debe siempre orientarse paralelamente al eje del cuerpo y esta palpación puede hacerse en las distintas posiciones del sujeto examinado: acostado boca arriba, de lado, de pie, etc. Los datos normales varían en las distintas zonas y serán descritos con los datos normales que se obtienen en el examen físico del abdomen.

Palpación visceral, intracavitaria o del contenido (palpación profunda)

Durante esta etapa de la palpación abdominal, que es la fundamental, el sujeto se mantiene acostado en decúbito supino; se emplea el decúbito lateral, si se desea llevar un órgano a la línea media, para de ese modo, hacerlo más superficial y de mayor movilidad. La posición de pie o la sentada, favorecen el descenso de las vísceras; se debe invitar al enfermo a inclinar el tronco hacia delante para buscar mayor relajación.

La palpación visceral varía según la respiración, de modo que el médico debe conocer la influencia fisiológica de la respiración (movimiento del diafragma y vísceras) en este sentido.

En la inspiración, el diafragma baja, la presión intraabdominal aumenta y se dificulta la palpación. En la espiración, sucede todo lo contrario, la palpación es más fácil y aprovechable. Las vísceras se deslizan debajo de los dedos en los movimientos respiratorios, si el tipo respiratorio es el costoabdominal, el cual debe procurarse siempre, ya que es el más adecuado. A veces conviene hacer respirar al enfermo profundamente para provocar el descenso, por ejemplo, del hígado en la inspiración y proyectar más este órgano en el abdomen. Como se ve, el examinador puede hacer variar la respiración según le interese, para una mejor palpación visceral.

La palpación visceral o intracavitaria, se puede realizar con una mano (monomanual) o con las dos manos (bimanual). La *palpación monomanual* ya ha sido explicada anteriormente.

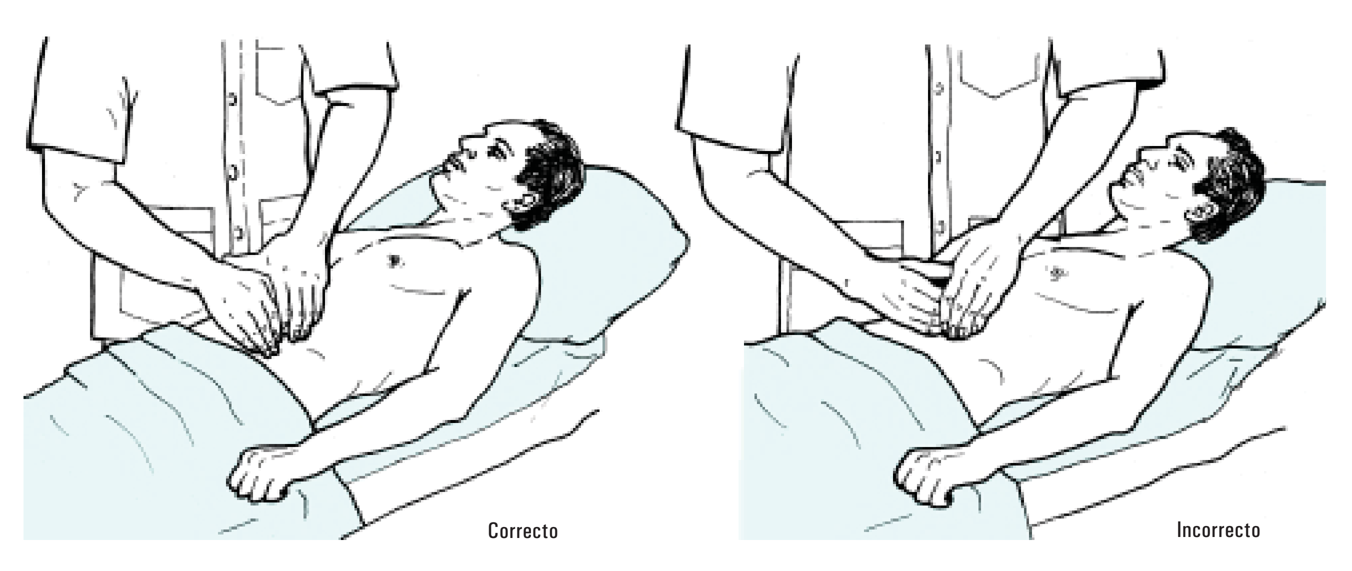
La *palpación bimanual* es mucho más rica en variedades y suministra mayor riqueza de datos. Describiremos los tipos generales de palpación bimanual más usados y dejaremos para el examen físico particular, las maniobras de palpación especiales para cada órgano.

Tipos de palpación bimanual

1. Con los dedos índices en contacto.
2. Con las manos superpuestas.
3. Anteroposterior o de peloteo.
4. Con la maniobra de deslizamiento, desnivel o arrastre.

En la *palpación bimanual con los dedos índices en contacto* es preferible que diverjan las manos en sus bases, para aprovechar los pulpejos de los dedos con mayor soltura (fig. 5.12). Las manos deben tener cierto grado de oblicuidad (una doble oblicuidad), sobre el abdomen para ganar la profundidad necesaria en la palpación de las vísceras al practicar el deslizamiento.

Fig. 5.12 Palpación bimanual con los dedos índices en contacto.



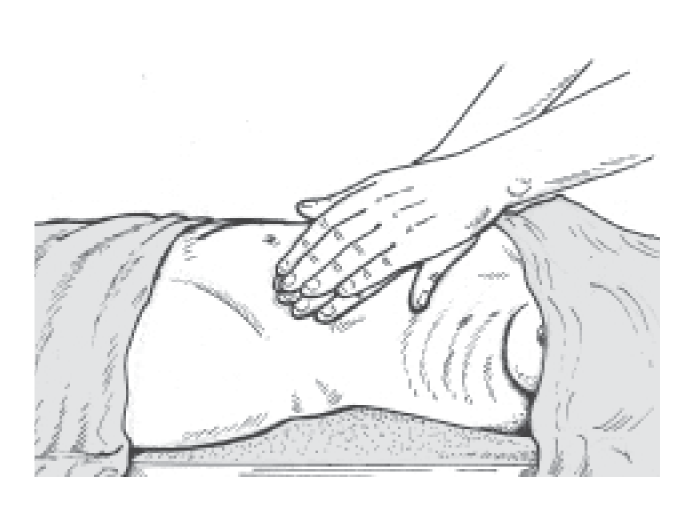


Fig. 5.13 Palpación bimanual con las manos superpuestas.

La *palpación bimanual con las manos superpuestas* (fig. 5.13) tiene como objetivo vencer cierta resistencia de la pared, aunque en realidad se palpa con una sola mano, la de abajo.

La *palpación bimanual anteroposterior o de peloteo,* usada por Chauffard (fig. 5.14), es aplicable más bien a los vacíos. Con esta palpación, la mano que está detrás empuja hacia delante las vísceras ofreciéndolas a la mano que palpa. En todos estos tipos de palpación, los dedos desempeñan un papel fundamental; se deben manejar con soltura, no fijarlos en posición forzada, de flexión o de una verdadera garra que es perjudicial en una buena palpación. A su vez, se deben aprovechar dos, tres o hasta cuatro dedos de cada mano.

Finalmente, siguiendo a Haussmann, recordemos la necesidad de practicar la *maniobra de deslizamiento de los dedos sobre los órganos*, la que se facilita arrastrando la piel por encima de la punta de los dedos para dejar allí plegado el excedente de piel (fig. 5.15). De este modo se profundiza de arriba abajo; se aprovechan los movimientos respiratorios y así los dedos al deslizarse, palpan los segmentos deseados y aprecian las posibles alteraciones.

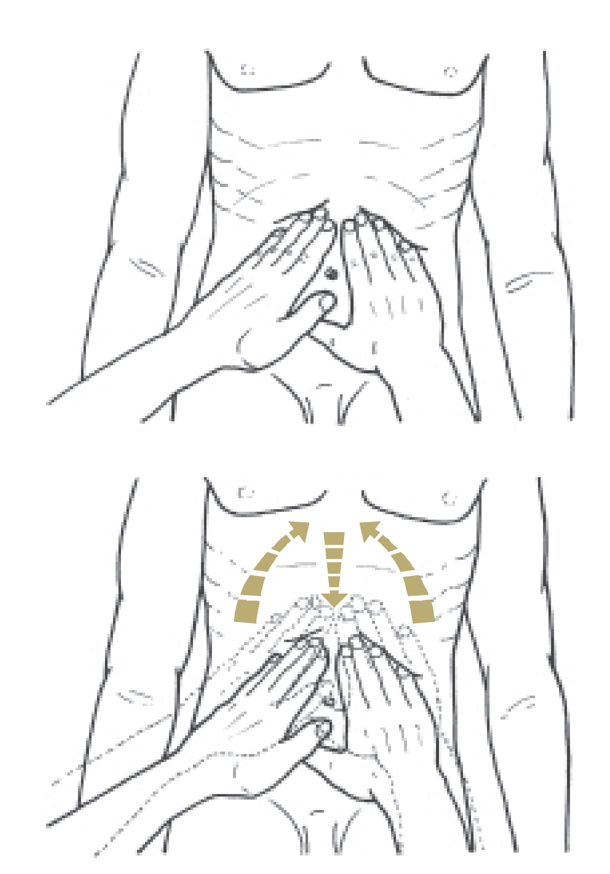


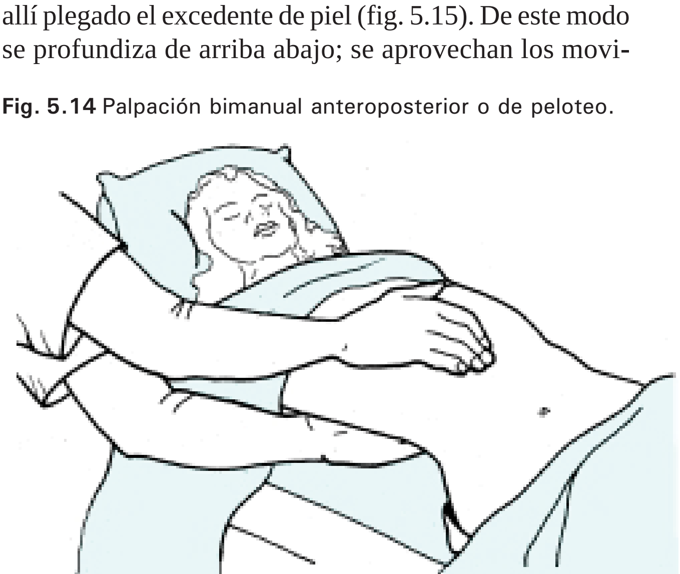
Fig. 5.15 Maniobra de deslizamiento de los dedos.

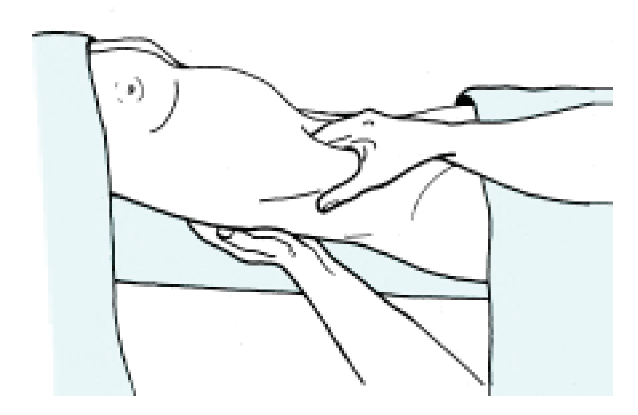
Se aconseja siempre hacer el deslizamiento para evidenciar la diferencia de niveles, colocando las manos perpendicularmente al diámetro mayor de la formación anatómica que se palpa.

Esta maniobra se utiliza fundamentalmente para la palpación del hígado y el bazo, que están situados más superficialmente y por debajo y en contacto con el diafragma.



Fig. 5.14 Palpación bimanual anteroposterior o de peloteo.





Operaciones para realizar la palpación profunda

1. Puede usarse la palpación monomanual o la bimanual con los índices en contacto.
Utilizando la palpación monomanual y con la misma posición de la mano que para la palpación superficial, palpe profundamente los cuadrantes abdominales, pero evite con los movimientos pinchar con los dedos; utilice toda la superficie flexora de los dedos, deprímalos todos a la vez, con un movimiento flexor de las articulaciones metacarpofalángicas.

2. Anime de nuevo al examinado a respirar lenta y profundamente, y a exhalar con la boca abierta, mientras palpa.

3. Si el abdomen es difícil de deprimir repita la palpación, colocando una mano sobre la otra (palpación bimanual con las manos superpuestas).

Los objetivos fundamentales de la palpación profunda, o mejor, intracavitaria, son la valoración de masas palpables y la existencia o no de dolor, no detectado previamente con la palpación superficial.

Masas palpables. Aunque no es normal el hallazgo de masas palpables, si se encuentran, debe evaluarse su localización, tamaño, forma, consistencia y movilidad. La localización debe abarcar, además, si la masa está situada en la pared abdominal o está dentro de la cavidad abdominal.
Las estructuras abdominales que comúnmente se mal interpretan como masas anormales incluyen la aorta, el músculo rectoabdominal, el colon lleno de heces, el promontorio sacro en las personas delgadas con una palpación demasiado profunda y la sínfisis del pubis, en los obesos con abdomen redundante. Las heces se palpan usualmente como una estructura tubular, en oposición a una estructura redondeada de una masa anormal.

Dolor. Aunque el abdomen no es normalmente doloroso, algunas personas refieren dolor en la palpación profunda, especialmente sobre la aorta abdominal, el ciego y el colon sigmoides.
Si la persona manifiesta dolor abdominal desde el inicio, se explora también el dolor de rebote deprimiendo el abdomen y rápidamente retirando sus dedos hacia arriba, técnica que se detallará en la Sección de Propedéutica. El dolor de rebote puede indicar inflamación del peritoneo.

La palpación de órganos intracavitarios incluye además, la palpación especial del hígado, el bazo y los riñones, cuyas técnicas se tratarán en cada uno de los capítulos correspondientes de esta Sección.

MODELO DE REGISTRO ESCRITO DEL EXAMEN ABDOMINAL NORMAL

Ejemplo de un examen abdominal normal, como parte de su chequeo médico anual. El examen se registró como sigue:

Inspección: abdomen plano, simétrico, con musculatura bien desarrollada. Masas o pulsaciones no visibles, ni dolor o protrusiones con la respiración espontánea ni con la tos provocada; piel intacta, sin lesiones.

Auscultación: ruidos hidroaéreos activos, audibles y normales, en todos los cuadrantes. No ruidos vasculares.

Percusión: sonoridad del abdomen en su conjunto, normal.

Palpación: no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no masas palpables.

SISTEMA OSTEOMIOARTICULAR (SOMA). ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA CLÍNICAS



La exploración adecuada del sistema osteomioarticular (SOMA) no es exclusiva de reumatólogos y ortopédicos, sino que constituye una necesidad para todo médico, pues este sistema interviene prácticamente en todas las funciones voluntarias del individuo, como exponentes de la vida de relación y por ello está sometido constantemente a factores externos e internos, capaces de producir su afectación.

Antes de comenzar el estudio de la exploración del SOMA es imprescindible hacer una descripción anatomofisiológica del mismo.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA CLÍNICAS

El SOMA está compuesto por huesos, músculos, tendones, articulaciones y otras estructuras periarticulares.

Debemos independizar cada uno de los componentes de este sistema para una mejor comprensión en el orden didáctico.

HUESOS

Los huesos conforman el esqueleto; son la parte del sistema osteomioarticular donde están insertados los músculos por medio de los tendones. Su función en el movimiento es la de servir de palanca al realizarse la contracción muscular. Están constituidos por osteoblastos y osteocitos y una sustancia intercelular calcárea.

Los *osteoblastos* son las células originales del sistema óseo y los *osteocitos* se alojan en cavidades o lagunas osteocíticas; sus células son fusiformes y presentan ramificaciones que se anastomosan con otras células vecinas (fig. 6.1).

Las *fibras colágenas* son el componente principal de la *sustancia intercelular*; están rodeadas por una sustancia rica en mucopolisacáridos, fundamentalmente ácido condrointin sulfúrico. Entre sus constituyentes encontramos también sales minerales, especialmente fosfato tricálcico. El tejido óseo se forma y reabsorbe constantemente por medio de una sustancia generada por los osteoblastos, la que se calcifica inmediatamente (fig. 6.2).

El proceso de mineralización de la sustancia ósea requiere del concurso de calcio y fósforo en altas concentraciones y de una enzima, la fosfatasa alcalina. Los *osteoclastos* son los responsables de la reabsorción.

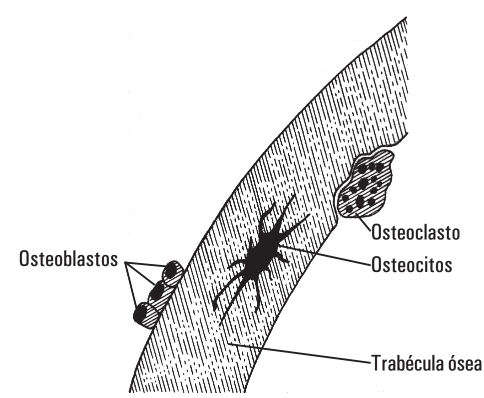
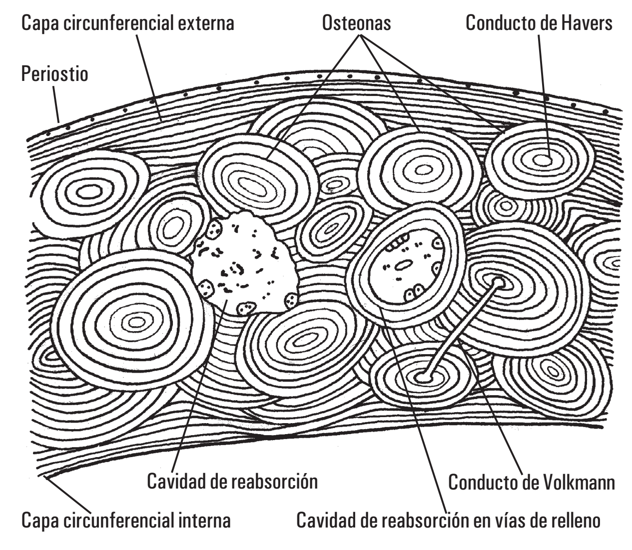


Fig. 6.1 Células del tejido óseo.

Fig. 6.2 Renovación del tejido óseo.



El tejido óseo puede ser esponjoso o compacto, diferenciándose su distribución según el hueso sea plano, largo o corto. Estructuralmente, el hueso presenta tres partes: la *diáfisis*, con una cavidad central donde se encuentra la médula; la *metáfisis*, entre la diáfisis y la epífisis, separadas por el cartílago de conjunción y constituidas por tejido óseo esponjoso y recubierto por la cortical; en el extremo se encuentra la *epífisis*, muy cerca del cartílago articular (fig. 6.3).

La médula ósea forma células sanguíneas durante la infancia; en el adulto esta función queda reducida a la pelvis, partes proximales del fémur y el húmero, vértebras, costillas, esternón y huesos del cráneo.

MÚSCULOS

Un músculo puede ser definido como un órgano compuesto de haces de fibras contráctiles que realizan el movimiento. Hay tres tipos de músculos: liso, esquelético y estriado.

Desde el punto de vista del SOMA, nos interesa el estudio del músculo *esquelético*, por ser el que más amplia distribución tiene en la economía y por encontrarse

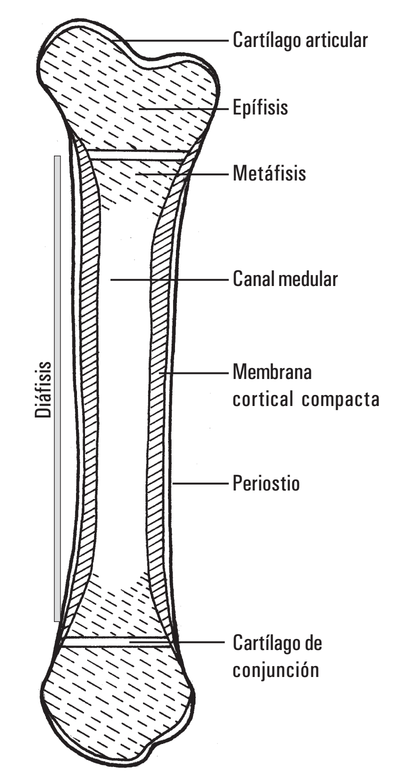


Fig. 6.3 Constitución de un hueso largo.

unido a los huesos, haciendo posible el movimiento, que puede ser reflejo o voluntario. Al percutir la pierna un poco por debajo de la rótula, ella da un salto; lo mismo ocurre cuando se patea una pelota, pero en el primer caso es un movimiento reflejo y en el segundo voluntario.

El músculo está compuesto por grandes células polinucleares, adosadas al sarcolema o membrana externa. El citoplasma o sarcoplasma contiene numerosas mitocondrias.

El músculo *estriado* se denomina así porque está constituido por bandas oscuras y claras, situadas al mismo nivel de cada fibra muscular. La fibra muscular presenta la placa motriz, donde llegan las terminaciones nerviosas procedentes del nervio motor que los inerva, formando el aparato subneural de Contaux, que libera una enzima, denominada colinesterasa. En el músculo también existen receptores sensitivos que reaccionan tanto al dolor como al estiramiento muscular (fig. 6.4).

Las fibras musculares se agrupan y forman fascículos, envueltos y tabicados por una membrana conjuntiva. Esta membrana recibe distintos nombres: epimisio, si envuelve al músculo; perimisio, si rodea los fascículos y endomisio si está entre las fibras musculares (fig. 6.5).

El contenido sanguíneo del músculo disminuye durante la contracción. La contracción muscular es máxima desde su inicio, respondiendo a la ley "del todo o nada" (Ley de Starling), es decir, que una fibra muscular puede encontrarse en condición de relajación o de contracción total; no existen estadios intermedios.

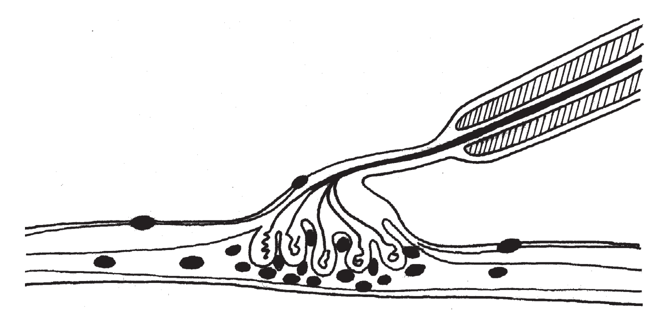


Fig. 6.4 Unión mioneural.

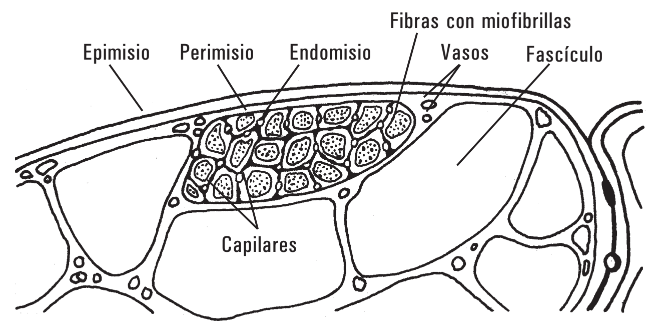
El asta anterior de la médula envía sus prolongaciones motoras, dividiéndose en un determinado número de ramificaciones que inervan individualmente cada fibra muscular a nivel de la placa motriz. El conjunto de fibras musculares inervadas por una célula nerviosa forma una rama mioneural, por lo que la excitación nerviosa de una misma unidad motriz obliga a la contracción simultánea de todas las fibras musculares dependientes de la misma, o sea, constituye una actividad sincrónica (fig. 6.6).

La actividad muscular está regida por fenómenos eléctricos y bioquímicos. La contracción muscular se desencadena a partir de la placa motriz por una onda de despolarización que recorre la fibra y origina un potencial de acción muy breve que se repone inmediatamente después, lo que deja la fibra en disposición de reproducir el mismo fenómeno. Este impulso enviado por las ramificaciones motoras produce a nivel de la placa motriz, la liberación de acetilcolina, que inicia el cuadro de despolarización de la fibra muscular provocando la contracción. La acetilcolina es destruida inmediatamente por la colinesterasa repolarizando la fibra que queda en disposición de reiniciar el proceso.

El músculo estriado se contrae o acorta en virtud de variados estímulos: térmicos, mecánicos, químicos, pero habitualmente la actividad muscular es una respuesta de la actividad nerviosa.

El músculo está constituido por adenosintrifosfato (ATP), fosfocreatina y glucógeno. El ATP libera energía, dando origen a la actividad muscular y convirtiéndose en adenosindifosfato (ADP) primero, y posteriormente, en adenosinmonofosfato (AMP) (fig. 6.7).

Fig. 6.5 Corte transversal de un músculo.



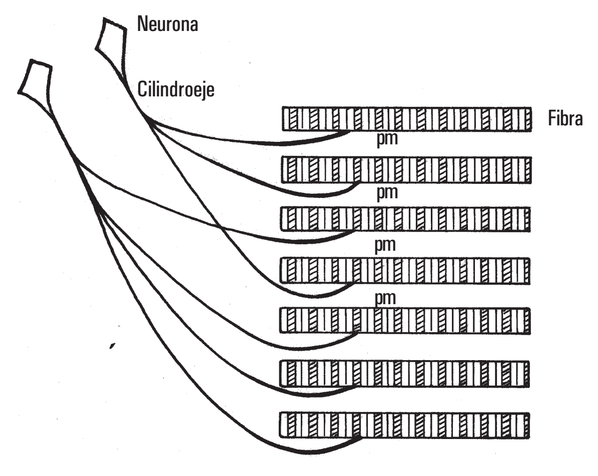


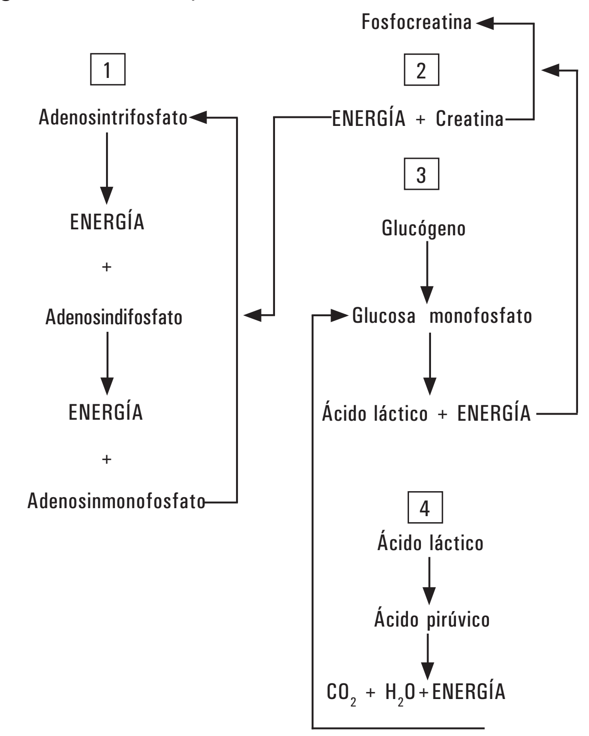
Fig. 6.6 Unidad motriz (pm: placa motriz).

La fosfocreatina se descompone en energía por el fosfato y libera creatina; esta energía es utilizada para resintetizar el ATP. El glucógeno se transforma en ácido láctico por un proceso de fosforilación, liberando también energía, que se utiliza en la resíntesis de la fosfocreatina. En este proceso de contracción muscular hay gran consumo de oxígeno, con liberación de anhidrido carbónico.

TENDONES

El músculo se inserta en el hueso por medio de los tendones. La unión entre el tendón y el hueso es muy poderosa, al extremo que un esfuerzo anormal puede dañar al músculo, pero raramente al tendón.

Fig. 6.7 Fenómeno químico de la contracción muscular.



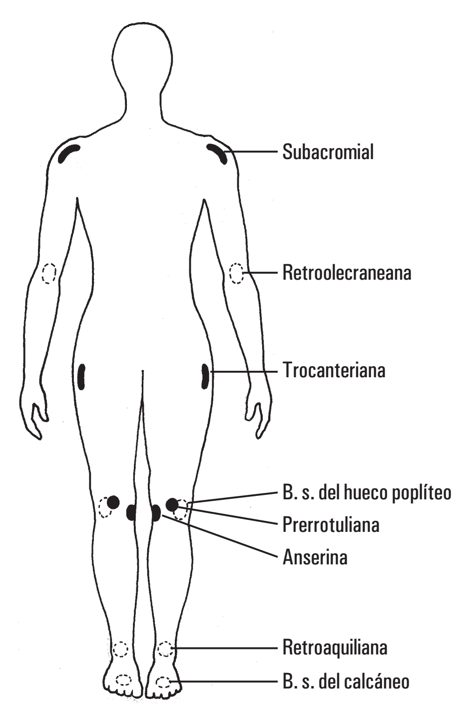
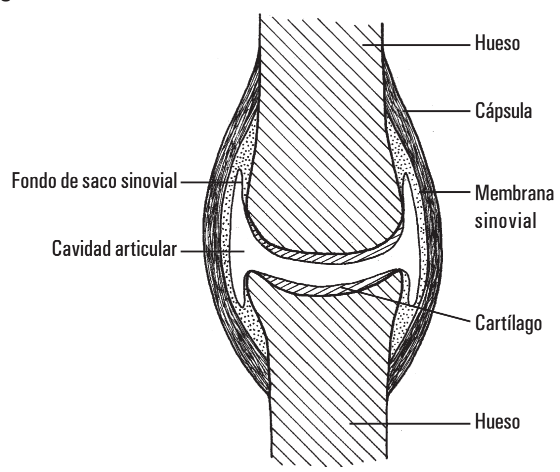


Fig. 6.8 Esquema con las localizaciones de las principales bolsas serosas (B. s.) superficiales y profundas. En negro, las de los planos anteriores y laterales. En blanco de puntos, las posteriores.

El tendón está constituido por fibras duras e inelásticas desde el extremo del músculo hasta su inserción ósea. Su color es blanco opaco. Las vainas tendinosas son órganos de deslizamiento que rodean a los tendones en las zonas en que su desplazamiento es de gran amplitud; son de origen conjuntivo y de estructura similar a las membranas sinoviales articulares; son cavidades cerradas que contienen un espacio prácticamente virtual.

Las bolsas serosas están situadas en las zonas de apoyo y de roce. Las bolsas serosas o bursas más superficiales son: prerrotuliana, olecraneana, retroaquiliana, poplítea y anserina (fig. 6.8).

Fig. 6.9 Estructura de una articulación sinovial.



ARTICULACIONES

Los puntos de unión de dos o más superficies óseas constituyen las articulaciones (fig. 6.9). Este contacto se realiza mediante el cartílago.

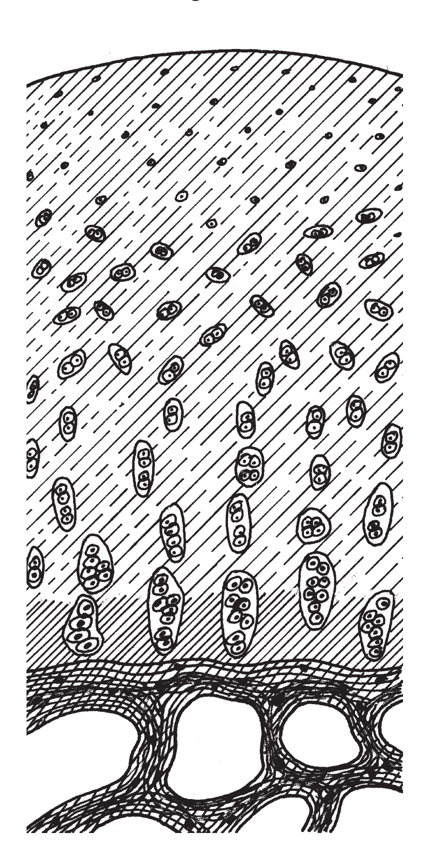
El *cartílago* es hialino, liso, brillante, húmedo y ligeramente azuloso; está compuesto principalmente por agua. Al contrario de otros tejidos, es muy firme y constituye el único sistema de presurización.

Las células se disponen en tres capas: la *superficial*, cuyos condrocitos son aplanados; la *media*, en que adoptan una forma redondeada de mayor tamaño, y la *profunda*, con células separadas por una matriz calcificada que se apoya en la lámina ósea (fig. 6.10).

Las células están separadas por una masa homogénea, compuesta por fibras colágenas y protoglicanos. Estas fibras ancladas en la capa de cartílago calcificado se incurvan formando arcos (fig. 6.11).

Los protoglicanos y las fibras colágenas tipo II proveen las bases para mantener la presión de estos tejidos, que puede ser tan grande como tres o más atmósferas. Estos agregados están constituidos por condroitinsulfato y queratinsulfato. Cuando se pierden los protoglicanos, como sucede en distintas variedades de enfermedades articulares, el cartílago se ablanda y pierde su resistencia. El cartílago articular normal no per-

Fig. 6.10 Corte de un cartílago.



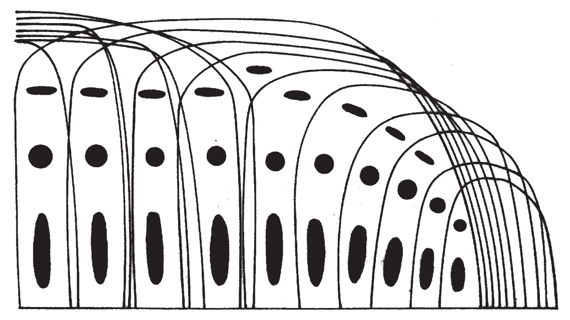


Fig. 6.11 Fibras colágenas del cartílago.

manece estático, sino que está constantemente renovándose. El cartílago hialino normal carece de vasos y nervios, esto significa que las necesidades nutricionales de los condrocitos se satisfacen a través de la vasculatura de los tejidos adyacentes. En la mayoría de los casos se piensa que esta es una función de los capilares sinoviales.

El líquido sinovial es el vehículo que lleva nutrientes a los condrocitos y retorna sus desechos metabólicos al torrente sanguíneo.

La *membrana sinovial* está entre los más importantes tejidos articulares; tiene una parte externa fibrosa que constituye la cápsula articular reforzada por ligamentos y una parte interna blanda. Esta cara libre de la sinovial está revestida de células fibroelásticas más o menos epitelioides. La sinovial es rica en vasos y nervios.

El *sinovium* o membrana sinovial presenta un patrón característico: una matriz compuesta por microfibrillas y abundantes agregados protoglicanos. Dentro de esta matriz yacen las células sinoviales; estas han sido clasificadas células tipo A, similares a los macrófagos y células tipo B, similares a los fibroblastos. Lo más importante de estas células es su capacidad de síntesis y protección del *sinovium*. Las células sinoviales desprenden digitaciones sin uniones intercelulares permeables. La membrana sinovial tiene de una a tres capas de células de profundidad.

El tejido sinovial es asiento de muchos trastornos inflamatorios conocidos como sinovitis.

Los *meniscos* están compuestos por fibrocartílagos, por un lado se adaptan a la extremidad ósea y superficialmente se insertan en la cápsula articular.

Líquido sinovial

La *cavidad articular* contiene el líquido sinovial segregado por la membrana sinovial. Este es rico en hialuronato, lo que le confiere la viscosidad que presenta, similar a la clara de huevo. El hialuronato permite a las superficies articulares deslizarse fácilmente una contra otra y sobre el cartílago articular expuesto.

El líquido sinovial contiene, además, una pequeña cantidad de leucocitos, menos de 300 mm^3, en su mayoría mononucleares con poder macrofágico; los polinucleares representan menos del 25 % de las células; en ocasiones se encuentran fibras cartilaginosas procedentes del deterioro del cartílago.

Los músculos que componen el manguito de los rotadores no necesitan contraerse para mantener en relajación, a continuación del hombro, el brazo colgando; la articulación no se luxa bajo la fuerza de gravedad debido a que sus componentes permanecen pegados. Esta propiedad se debe en parte a la presión atmosférica. Pero estudios realizados demuestran también que hay un factor adhesivo implicado en este mecanismo. La explicación más plausible es que el líquido sinovial sirve de pegamento.

La fricción es el resultado inevitable cuando una superficie se desliza sobre otra. Se expresa como *coeficiente de fricción*, una medida de energía. Muchos estudios experimentales evidencian que el coeficiente de fricción es marcadamente bajo en las articulaciones normales. Parece ser que las articulaciones poseen un sistema de lubricación altísimo. El componente más importante de la lubricación articular supuestamente es la *capa limitante*.

El *lubricín* es una glicoproteína específica producida dentro de las articulaciones sinoviales y parece ser la principal sustancia adhesiva. También los fosfolípidos desempañan un papel importante en la capa limitante.

Todos los mecanismos que hemos mencionado contribuyen a mantener la estabilidad articular:

– La presión atmosférica.
– El líquido sinovial, como componente adhesivo.
– El coeficiente de fricción bajo.

Clasificación de las articulaciones

Diartrosis

La diartrosis o articulación sinovial es el tipo más común e importante en la clínica reumatológica. Son articulaciones que están activamente dirigidas por músculos y tendones, estabilizadas por los ligamentos, recubiertas por cartílago hialino y lubricadas por el líquido sinovial.

En términos mecánicos las articulaciones sinoviales consisten en dos superficies de contacto bien lubricadas que permiten el deslizamiento a través, contra o alrededor de cada superficie con otra.

El líquido sinovial lubrica las propias uniones (cartílago sobre cartílago) y las estructuras adyacentes (sinovial sobre cartílago y sinovial sobre sinovial). Estas áreas de contacto adicional se reflejan y ofrecen la superficie redundante requerida para facilitar un rango total de movimiento en cada articulación sinovial.

Sinartrosis

Las articulaciones sinartrósicas permiten el movimiento entre dos huesos adyacentes, pero no existe movimiento independiente; su superficie articular es rudimentaria y con tendencia a desaparecer con el tiempo.

El movimiento tiene varios patrones que dependen de los requerimientos de movilidad y estabilidad. Estas demandas son únicas entre los huesos planos adyacentes del cráneo, por lo que presentan un patrón singular. En las sinartrosis el movimiento tiene un rango lento de celeridad del crecimiento, ensanchándose para acomodar el cerebro maduro.

Anfiartrosis

En este tipo de articulación, los huesos están unidos por un segmento flexible de fibrocartílago. Tales articulaciones son más visibles en la jaula torácica, donde el cartílago costal une el final de cada costilla con el esternón. Este tejido se encorva fácilmente para acomodarse a los movimientos respiratorios y también para proveer al corazón y los pulmones de uniones flexibles y duras que los protegen de los traumas torácicos. Uniones similares brindan un elemento de flexibilidad a la cintura pélvica.

En la sínfisis del pubis, el fibrocartílago forma una unión fuerte que protege los huesos durante los traumas agudos. En respuesta a la hormona relaxina, estas uniones normalmente se aflojan al final del embarazo, brindando un canal del parto más amplio y holgado. En la parte posterior de la cintura pelviana, las articulaciones sacroiliacas son un poco más movibles y de patrón sinovial. Disminuye su movimiento en los sujetos más viejos, de cualquier sexo, y sufren anquilosis.

Los discos intervertebrales tienen una forma especial de anfiartrosis entre los cuerpos vertebrales adyacentes.

El núcleo pulposo interpuesto entre las vértebras provee el único sistema hidráulico del organismo, que distribuye las cargas de fuerza ampliamente y a través de las superficies vertebrales, y acumulan energía de carga entre los anillos fibrosos que lo rodean.

7 EXAMEN FÍSICO DEL SISTEMA OSTEOMIOARTICULAR (SOMA)

Orientaciones generales

Una exploración *minuciosa* del SOMA es un proceder muy largo, que incluye la evaluación de la fuerza muscular esquelética y de las mediciones de los miembros y de la movilidad articular.

Este tipo de examen puede que no esté indicado para todas las personas, o puede que no se tolere, debido a la fatiga o al esfuerzo prolongado durante la actividad. Si un sujeto no muestra signos llamativos de disfunción osteomioarticular, puede ser suficiente un *examen de pesquizaje,* menos profundo.

Para determinar si es suficiente un examen de pesquizaje, hágale al sujeto las siguientes preguntas: ¿Tiene algún dolor o inflamación en alguna extremidad o cuando se mueve? ¿Este dolor afecta sus actividades diarias? ¿Tiene historia de lesiones en algún músculo, hueso o articulaciones? Además, observe cualquier aparente deformidad durante la inspección en el examen físico general, como la marcha, la estación de pie, o una alineación corporal inapropiada.

Con el objeto de descartar alteraciones en el SOMA, observe la manera de caminar del sujeto, cómo se mueve de la posición sentada a la de pie, cómo aprieta las manos o manipula sus ropas.

Si estas simples técnicas no indican problemas osteomioarticulares, pueden eliminarse de la exploración los componentes siguientes: el *examen minucioso* de la *fuerza muscular* de cada uno de los músculos, de la *amplitud detallada de los movimientos* y las *mediciones*.

Aun cuando el sujeto necesite una exploración minuciosa del SOMA, debe juzgar si ciertos procederes o maniobras son apropiados. En caso de traumas con sospecha de fracturas óseas, por ejemplo, las maniobras de amplitud de movimiento pudieran causar considerable dolor y agravar la lesión. En general, si la palpación superficial o profunda de las estructuras provoca dolor y la causa de este es incierta, no debe explorarse la movilidad articular hasta que pueda conocerse su causa. Igualmente, si aparece dolor durante las maniobras de movilidad, tenga especial cuidado para no provocar una lesión ulterior. En el caso de lesión de una extremidad, debe examinar primero el lado no afecto para determinar la función osteomioarticular habitual de la persona. Los movimientos del cuello y de la columna están estrictamente contraindicados, si la persona ha tenido un accidente que pueda haber causado lesión de la columna.

Exposición. El sujeto explorado puede mantenerse vestido, con la bata de reconocimiento, o tapado, durante la mayor parte del examen osteomioarticular, especialmente cuando examina las partes distales de las extremidades. Debe desvestirse totalmente cuando se examina la alineación del cuerpo y la configuración de la columna.

GUÍA PARA LA EXPLORACIÓN Y EL REGISTRO ESCRITO

Usted debe enfocar la exploración del SOMA y su registro escrito, en los aspectos siguientes:

– Simetría estructural y alineación.
– Facilidad y amplitud de movimiento.
– Masa y tono muscular.
– Fuerza muscular.
– Apariencia de la piel sobre las articulaciones.
– Dolor, crepitación y deformidades.

La exploración del SOMA se realiza mediante la inspección, la palpación y las mediciones. La percusión y la auscultación no son métodos de exploración rutinaria en todo el examen del SOMA; se realizan en determinadas zonas, para poner de manifiesto alteraciones patológicas osteomioarticulares o de otros sistemas.

Los músculos deben también explorarse, como parte del examen neurológico (coordinación de los movimientos, fuerza muscular, etc.), ya que la exploración muscular también incluye la evaluación de la función neurológica.

MEDICIONES

En el examen completo del SOMA, las medidas son útiles para describir el largo y la circunferencia de brazos y piernas y el arco de movimiento de las articulaciones.

Realice las mediciones de los miembros con una cinta métrica de tela o de otro material flexible, si parece haber alguna desigualdad entre los lados derecho e izquierdo.

Los límites para la medición de las extremidades pueden designarse como sigue:

1. Miembro superior completo. Desde la tuberosidad mayor del húmero a la apófisis estiloides del radio (hay quien la describe desde el proceso acromial hasta la punta del segundo dedo):
   a) Brazo: del proceso acromial, o la tuberosidad del húmero, al proceso olecraneano.
   b) Antebrazo: del olécranon al proceso estiloideo ulnar.

2. Miembro inferior completo: Desde la espina iliaca anterosuperior, o desde el trocánter mayor, al maléolo tibial:
   a) Muslo: de la espina iliaca anterosuperior, o el trocánter mayor, al cóndilo medio de la rodilla.
   b) Pierna: del cóndilo medio de la rodilla al maléolo tibial.

Las mediciones en longitud y circunferencia de las estructuras comparadas, deben ser iguales. Se considera clínicamente insignificante, un centímetro de diferencia entre las extremidades derechas e izquierdas.

El arco o amplitud de movimiento articular debe medirse en grados, con un equipo portátil llamado *goniómetro*. La referencia cero (0) en el brazo de este instrumento debe alinearse con la posición neutral de la articulación (posición anatómica extendida). La persona debe mover la articulación a través de una amplitud específica de movimiento y mantener la posición final, mientras el otro brazo del goniómetro se mueve a esta posición y se mide el ángulo. Esta medida puede compararse con los valores normales. Registre solo los valores que se desvían un 10-20 % de lo normal. Pueden notarse pequeñas diferencias en la amplitud de movimiento comparando el movimiento articular entre los lados derecho e izquierdo.

EXPLORACIÓN DEL SOMA

EVALUACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS GROSEROS Y LA POSTURA

Como se expresó en el capítulo de examen físico general observe la estancia y los movimientos de la persona, desde su entrada en la habitación, mientras está de pie y sentada, cuando gesticula y cuando manipula sus ropas. Después, pídale que se ponga de pie y que camine, para detallar la marcha, la postura, la estancia y la amplitud de movimiento de las articulaciones usadas para caminar.

La marcha normal y la buena postura o actitud ya fueron descritas en el capítulo antes mencionado.

EXPLORACIÓN DEL SOMA POR ESTRUCTURAS

Como el SOMA está integrado por huesos, músculos y articulaciones, primero daremos un bosquejo general de los elementos a tener en cuenta en la exploración por separado, de cada una de estas estructuras.

Examen físico de los huesos

Inspección. La inspección debe realizarse comparando la simetría ósea, entre el lado derecho y el izquierdo. Debe buscarse la existencia o no de deformidades óseas, de

tumefacción o edema de las partes blandas y los cambios de coloración cutánea.

Palpación. Debe explorarse la existencia o no de dolor provocado, corroborar también la ausencia de deformidades, aumento de volumen difuso o localizado, disminución de volumen o depresiones óseas. Debe explorarse además, la movilidad ósea en los segmentos de miembros donde no hay articulación, para descartar movilidad anormal o crepitación.

Medición. La medición de los miembros constituye parte importante de un examen físico más detallado. Es necesario medir cuidadosamente las líneas axiales de las extremidades. Con ellas observaremos si hay o no diferencia en la longitud de los miembros.

Examen físico de los músculos

Inspección. Debe realizarse con el paciente desnudo, comparando un lado con el otro. Exploraremos el volumen muscular, si hay o no atrofias o tumoraciones. También tendremos en cuenta a la inspección, los movimientos activos de los músculos.

Palpación. Exploramos si hay o no dolor a la palpación, la consistencia del músculo, la movilidad pasiva y la fuerza muscular oponiéndole resistencia al movimiento efector (fig. 7.1).

Mediciones. También se realizarán, si es necesario, mediciones del contorno muscular. Para ello tomamos un punto de referencia óseo y una distancia igual del mismo en ambas extremidades, determinamos su circunferencia, y así veremos si está aumentada o disminuida. Las mediciones seriadas de la circunferencia de los miembros tienen más valor cuando se especifican los límites o las marcas hechas en la piel de la persona, con marcadores no tóxicos, para indicar el lugar de colocación del centímetro.

Fig. 7.1 Exploración muscular: bíceps.



Examen físico de las articulaciones

El examen físico articular se realiza también en forma comparativa (ambos hemicuerpos). La sistematización puede ser: de las articulaciones superiores, hasta las inferiores, y la columna, que puede explorarse al principio o al final.

En cada articulación debe seguirse la secuencia siguiente: inspección, palpación y movilidad (amplitud del movimiento o arcos de movilidad articular), que puede incluir o no las mediciones con la cinta métrica o el goniómetro.

Por su importancia, se analizará en detalle, en la exploración del SOMA por regiones.

Cuando se vaya a realizar la palpación, pida al sujeto que exprese si hay dolor o algún otro tipo de sensación.

Durante las maniobras de movilidad articular, mantenga la palma de la mano sobre la articulación de la persona, para detectar crepitación (crujidos) y deformidades.

Evaluación y registro de la movilidad articular

Cada articulación del cuerpo tiene una amplitud normal de movimiento, o un movimiento máximo posible. Los movimientos articulares se describen por la medida en grados del arco de amplitud y por el tipo de movimiento. Cuando la movilidad articular se establece en grados, la posición articular neutral es cero grado. Un ejemplo de la descripción del movimiento de una articulación bisagra como la rodilla es: *flexión, 130º*. El movimiento puede ser posible en varias direcciones, dependiendo del tipo de articulación.

La diferencia en los niveles de ejercicio, de la salud mental y genéticos llevan a diferencias normales entre las personas. Generalmente el movimiento articular se realiza con facilidad si el grado de movimiento se diferencia entre un 10 a un 20 % de la posibilidad máxima. El grado de movimiento es normal si este ocurre sin rigidez, dolor o crepitación. El movimiento articular más allá del máximo posible, puede ser anormal, indicando desgarros de ligamentos, tejido conectivo anormal o fractura articular.

EXPLORACIÓN DEL SOMA POR REGIONES

Después de evaluar el movimiento grosero y la postura, la exploración del sistema osteomioarticular (SOMA) se centra fundamentalmente en el examen de las *extremidades* y de la *columna vertebral.*

La exploración del SOMA en otras partes del cuerpo está integrada al examen de cada región. Por ejemplo, en el examen de la cabeza se explora la articulación tempo-

romaxilar; durante el examen del tórax se evalúan los músculos, los huesos y las articulaciones relacionados con la ventilación pulmonar, y en la exploración genitourinaria y rectal, se evalúan los músculos relacionados con la evacuación intestinal y vesical.

Columna vertebral, músculos paravertebrales, escápulas y pelvis

Recuento anatomofisiológico de la columna vertebral

La columna vertebral tiene forma de un largo tallo óseo, situado en la parte posterior del tronco, en la línea media. Protege a la médula espinal envolviéndola; es el elemento esquelético que sostiene la cabeza, la cintura escapular y los miembros superiores y trasmite su peso a la pelvis y miembros inferiores. Está formada por vértebras unidas entre sí por discos y ligamentos intervertebrales. Contiene en su interior a la médula espinal y sus raíces, y las cubiertas meníngeas.

La columna vertebral se divide en cuatro segmentos: la región cervical (fig. 7.2) con siete vértebras, la dorsal con doce, la lumbar con cinco y la sacrococcígea con nueve o diez.

Las vértebras son los elementos óseos de la columna, con un arco anterior y otro posterior, unidos por los pedículos; el arco anterior es el propio cuerpo vertebral y el posterior consta de las apófisis espinosas, las transversas y las carillas articulares. Entre ambos arcos, anterior y posterior, se encuentra el conducto raquídeo. Las vértebras presentan características especiales en cada uno de sus segmentos. Tienen interés semiológico solamente desde el punto de vista imagenológico.

Los cuerpos vertebrales se articulan en su parte anterior mediante los discos intervertebrales y en su parte posterior, por las articulaciones interapofisarias. El disco intervertebral es del tipo de una anfiartrosis. Desde el punto de vista funcional, el disco tiene el papel de amortiguador de presiones, a la vez que el núcleo pulposo constituye el lugar por donde pasa el eje de los movimientos de la articulación discosomática. El disco es una estructura vertebral muy delicada y recibe castigo mecánico, por lo que su afectación es la más frecuente, de entre todos los componentes de la columna.

El disco intervertebral consta de: el *anillo fibroso,* el *núcleo pulposo* y las *placas cartilaginosas.* El núcleo pulposo tiene un gran contenido de agua (88 % en el recién nacido) que disminuye en el transcurso de la vida (70 % o menos, en el anciano). Normalmente, el individuo de pie, soporta presiones producidas por los elementos supra y subyacentes de la columna, las que son posteriormente distribuidas entre las estructuras vecinas. Cuando pierde agua, a consecuencia de la edad o lesiones del anillo fibroso, pierde su elasticidad y capacidad de expansión.

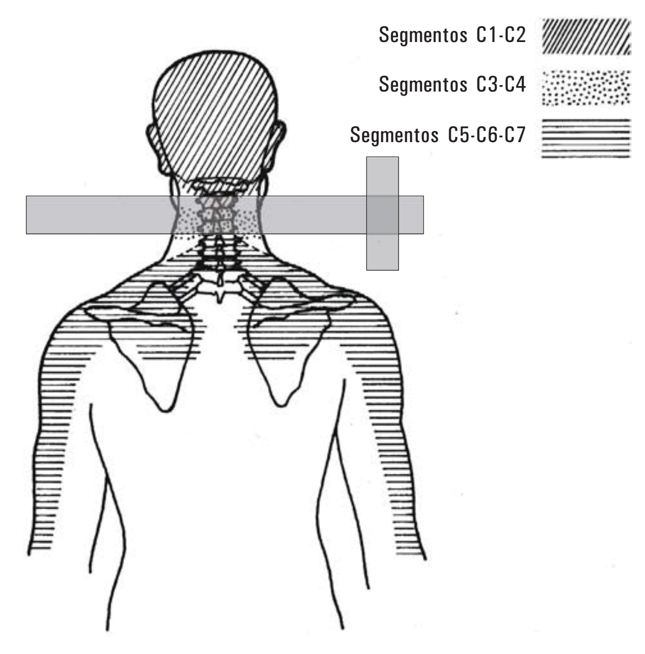
Entre el atlas y el axis no existe disco intervertebral. Además del anillo fibroso discal que constituye un poderoso medio de unión entre dos vértebras vecinas, en la columna existe una serie de ligamentos que son importantes en las afecciones de la columna.

Inspección

Se coloca al sujeto, de pie, con los brazos colgando a lo largo del cuerpo, preferentemente desnudo. En el caso de la exploración de frente y de perfil, sobre todo en la mujer, pudiera permitirse el uso de ropa interior indispensable, que permita la visualización de las estructuras, a la vez que se respeta el pudor y evita una situación embarazosa para el sujeto; en el examen de espaldas, que sí debe realizarse con el sujeto desnudo, pudiera utilizarse como único vestuario una bata de reconocimiento abierta atrás, si está disponible. La iluminación debe ser adecuada y coincidir (por detrás del examinador) con la zona explorada.

1. Pida a la persona que se pare de *frente***,** en posición de "firmes", con los talones unidos y las puntas de los pies ligeramente separadas, y observe la *alineación* y la *simetría* de los *hombros*, la *pelvis* y las *rodillas*.
   Recuerde que los hombros, las crestas iliacas y las rodillas, deben alinearse al mismo nivel en ambos lados.
   Los huesos y los músculos de cada lado son simétricos, con relación al tamaño, la forma y la función. Los relieves de la superficie como los trocánteres, crestas, espinas y otras prominencias óseas, también deben ser simétricos.

Fig. 7.2 Segmento cervical de la columna vertebral.



2. Mire a la persona de *perfil* y observe la *alineación* y si las *curvaturas espinales* son normales o si hay exageración o rectificación de alguna de ellas.

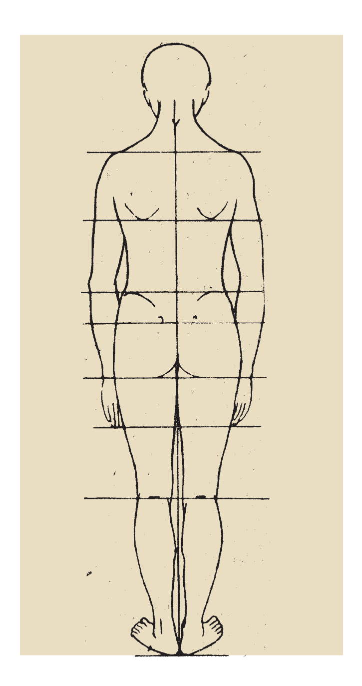
A pesar de haber descrito las características de la alineación corporal normal en el capítulo de “Examen físico general”, no está de más recordar de nuevo que en una vista lateral existe una *alineación normal,* si una línea vertical imaginaria trazada, pasa por el lóbulo de la oreja, el hombro, la cadera, el trocánter femoral, el centro de la rodilla y por delante del tobillo. Las articulaciones del codo, los dedos, el tobillo y la rodilla deben estar ligeramente flexionadas.

Curvaturas normales de la columna, vista de perfil, con el sujeto de pie. Cuando la columna se mira de lado se caracteriza por una curvatura cóncava en la columna cervical, convexa en la dorsal y de nuevo cóncava en la lumbar, siendo los puntos transicionales armoniosos.

Curvaturas anormales de la columna, vista de perfil, con el sujeto de pie. Las curvaturas exageradas deben considerarse anormales, aun cuando se orienten en una dirección normal. *Lordosis* es la concavidad anormal de la columna lumbar; *cifosis* es el aumento anormal de la curvatura dorsal. *Giba* es una proyección hacia atrás de la columna vertebral (ver más detalles en la Sección de Propedéutica).

3. Pida a la persona que se pare de *espaldas*, en la misma posición de “firmes”, y observe la *simetría* de la *columna*, *hombros*, *escápulas*, *crestas iliacas*, *pliegues glúteos* y de las *rodillas* (fig. 7.3).

Fig. 7.3 Sujeto normal.



Cuando se mira por la espalda, la columna debe estar recta.

La pelvis debe estar bien alineada horizontalmente; en caso contrario, se utilizan otras maniobras que serán descritas en la Sección de Propedéutica.

4. Pida a la persona que se *incline hacia delante* por la cintura, primero de espaldas y luego, de perfil. Observe la facilidad del movimiento, la orientación de la columna y las escápulas, y las curvaturas de la columna.

Por detrás, la columna entera debe observarse convexa, regular, las vértebras deben permanecer en la línea media y las escápulas a la misma altura, en una misma línea horizontal.

De perfil, con el sujeto inclinado hacia delante, la columna entera se observa como una curva regular.

Exploración de la movilidad

1. Pida a la persona que se incline hacia delante por la cintura, para evaluar la flexión de la columna. Mida el arco del movimiento, determinando el ancho del ángulo entre las posiciones neutral y flexionada (flexión normal: 90°) o midiendo la longitud entre la punta de los dedos y el piso.

Un método alternativo es la medición del cambio de longitud a lo largo de la columna, mientras la persona se inclina hacia delante. Para ello coloque la cinta métrica desde la apófisis espinosa de C7 hasta el proceso espinoso de S1. Mantenga sus manos en estos límites, pero permita que la cinta se deslice a través de sus dedos en S1, mientras la persona se inclina hacia delante. Normalmente la longitud debe aumentar alrededor de 10 cm, en los adultos. Si la longitud no aumenta, debe sospechar condiciones que limitan la movilidad articular vertebral, como causa de que la columna se mantenga rígida con la flexión hacia delante.

2. Explore la extensión vertebral, pidiéndole a la persona que se incline hacia atrás. Extensión normal: 30°.

3. Para explorar los movimientos laterales de la columna pida a la persona que se incline lateralmente, como si fuera a tocar con la mano el lado de la rodilla, de un lado y del otro.

Movimientos laterales normales: 50°.

4. Después explore la rotación espinal, mientras la persona gira la cabeza y los hombros como una unidad, a la izquierda primero y después a la derecha, mientras mantiene la pelvis estacionaria.

Palpación

1. Palpe los músculos de las cinturas escapular y pelviana, después de su inspección, para descartar dolor, tumefacción o atrofias musculares.

2. Palpe la columna vertebral con la punta de los dedos. Se puede realizar con la persona sentada, parada o en decúbito prono. Note si hay algún aumento de volumen, dolor o deformidades óseas.
Se debe comprimir y desplazar lateralmente las apófisis espinosas, tomándolas entre los dedos índice y pulgar, en busca de dolor. Posteriormente, hacemos compresión de los puntos que se encuentran entre dos apófisis espinosas, a 2 cm a ambos lados de la línea media (emergencia de las raíces nerviosas), comprobando si hay o no dolor. Luego, se palpan los músculos paraespinales para descartar espasticidad muscular y se golpea ligeramente a todo lo largo de la columna, con la superficie cubital de su mano, con un dedo o con el martillo percutor, para descartar la existencia de cualquier dolor. Por último, se realizan los movimientos pasivos de la columna, segmento a segmento.

Evaluación de la fuerza muscular

La fuerza muscular extensora se evalúa mejor con la persona en decúbito prono. Instruya a la persona que trate de levantar la cabeza y los hombros, mientras usted aplica resistencia colocando sus manos entre las escápulas.

Pida a la persona que repita los movimientos de rotación espinal, mientras usted coloca sus manos contra los hombros izquierdo y derecho, respectivamente.

Maniobras especiales

Algunas de las maniobras especiales se describirán al estudiar cada segmento, en esta Sección.

Debido a que todas las maniobras especiales se utilizan para demostrar existencia de enfermedad orgánica, y a que todas muestran mayor positividad si hay componente inflamatorio, en su mayoría serán descritas en la Sección de Propedéutica.

Todas las maniobras que requieran que la persona deba estar acostada, usted puede posponerlas hasta la evaluación de las extremidades inferiores.

Columna cervical

Inspección

Se realizará con el sujeto sentado, para buscar deformidades y evaluar su movilidad activa. Se pide a la persona que realice movimientos de extensión, flexión, lateralización y rotación de la columna, para explorar limitación de aquellos o provocación de dolor.

También debe pedirse al sujeto que realice movimientos de rotación del cuello sobre el eje vertical del cuerpo, primero hacia la derecha y después hacia la izquierda o viceversa, en busca de limitación, dolor o "mareos".

Técnicas de exploración de la movilidad

1. Explore la flexión y la extensión de la columna cervical pidiéndole a la persona que pegue la barbilla al pecho y después, que lleve la cabeza hacia atrás.
Durante la flexión, normalmente la barbilla debe tocar la horquilla esternal; si no la alcanza, se podrá hablar de limitación; en la extensión, la separación entre la barbilla y la horquilla esternal debe alcanzar un mínimo de 18 cm.

2. Para explorar el balanceo lateral de la columna cervical, pida al sujeto que trate de pegar la oreja al hombro, mientras mantiene los hombros inmóviles.

3. Explore la rotación de la columna cervical, pidiéndole a la persona que gire la cabeza hacia el hombro derecho e izquierdo, respectivamente, mientras mantiene los hombros inmóviles.

Evaluación de los arcos de la movilidad

Vista lateral	Línea neutral: 0° (vertical que pasa por la oreja y el hombro) Flexión: 45° Extensión: 55°
Vista frontal	Balanceo lateral normal: 40° a cada lado de la línea media Rotación normal 70° hacia cada lado de la línea media

Palpación

Debe realizarse la compresión (complementada con la percusión) y la movilización de las apófisis espinosas. Al comprimir entre dos apófisis espinosas (1,5 cm por fuera de la línea media), la presencia de dolor indica irritación de la raíz explorada. Se llevará a cabo la movilización pasiva de la cabeza en sentido anterior, posterior y lateral, para demostrar limitación del movimiento o la existencia de dolor provocado. Se deben realizar movimientos de rotación activa; normal hasta 60º sin ocasionar dolor.

La maniobra conjunta de movilización-palpación permite comprobar si existe o no crepitación.

También se realiza la compresión del vértice del cráneo en sentido vertical, que normalmente no debe causar dolor (fig. 7.4).

Exploración de la fuerza muscular

Explore la fuerza muscular pidiéndole a la persona que repita los movimientos de flexión y extensión, mientras presiona su mano sobre la frente durante la flexión y contra el occipucio durante la extensión.

Para evaluar la fuerza muscular durante el balanceo lateral, aplique presión en la región occipital derecha e



Fig. 7.4 Maniobra de compresión del cráneo.

izquierda, respectivamente, oponiéndose a los movimientos realizados nuevamente.

Por último, aplique resistencia con la mano sobre los temporales y pida a la persona que repita los movimientos de rotación.

Columna dorsal

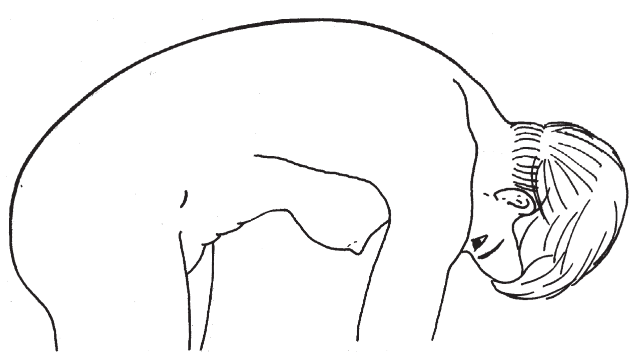
Inspección

Como se mencionó anteriormente, la columna dorsal normal, vista con la persona de pie, de perfil, tiene una ligera curvatura convexa, y vista de espaldas, debe ser recta, o casi recta, con una ligera curva secundaria al proceso de desarrollo desigual de la cintura escapular en los derechos y zurdos.

La *escoliosis* es una desviación lateral de la columna dorsal, en la vista de espaldas. Se corrobora al utilizar una plomada sostenida por un hilo, que se fija en la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical, con el paciente de pie. Esto, además de demostrar la escoliosis, sirve para comprobar si la misma está compensada o no. En caso afirmativo, el hilo pasa por el pliegue interglúteo.

Si existe escoliosis se deben realizar otras maniobras que serán descritas en la Sección de Propedéutica. Solo añadiremos que si la escoliosis desaparece al explorar el sujeto sentado, ella se debe al acortamiento de un miembro inferior.

Fig. 7.5 Flexión del tronco: incurvación redondeada normal.



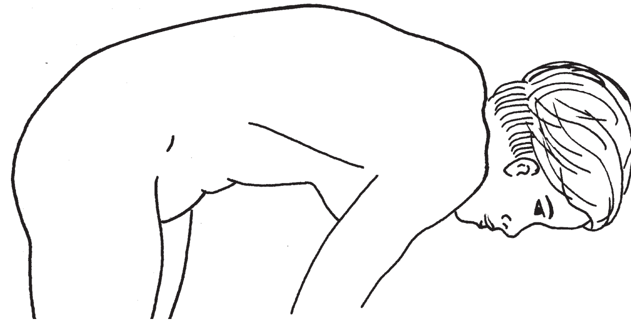


Fig. 7.6 Exploración de la columna vertebral: rectificación del segmento lumbar.

La *palpación* y la *percusión* se combinan para buscar dolor, por medio de la maniobra de Finck (véase Sección II).

Mediciones

Se debe practicar medición de los miembros inferiores, tomando como puntos de referencia los antes descritos cuando hay escoliosis y se sospecha que se deba al acortamiento de un miembro.

Se debe practicar perimetría torácica con una cinta métrica (en inspiración y espiración), con la finalidad de explorar las articulaciones costovertebrales y costotransversas.

Columna lumbosacra

Inspección

La columna lumbosacra se explora con la persona de pie y de espaldas a la luz.

Se debe observar con el sujeto inclinado hacia delante y las piernas extendidas, en posición lateral con respecto al explorador, para comprobar si se origina una rectificación del segmento lumbar en vez de la curva armónica normal de dicho segmento (figs. 7.5 y 7.6).

También se observa por detrás, en la posición erecta, si ambos pliegues glúteos se encuentran al mismo nivel o hay descenso de uno de ellos, lo que es patológico.

Palpación

Se realiza movilizando las apófisis espinosas, entre los dedos índice y pulgar, como ya se describió. También se realizará la palpación de los músculos paraespinales. Si se detecta contractura, se realizarán otras maniobras que serán descritas en la Sección de Propedéutica. El resto de la palpación es igual que en toda la columna.

Las maniobras especiales de la columna lumbosacra, también serán descritas en la Sección de Propedéutica, aunque se deben conocer para explorar un individuo supuestamente sano y descartar afección lumbosacra.

Articulación sacroiliaca

Recuento anatomofisiológico

La articulación sacroiliaca constituye una diartrosis. Durante la infancia y la juventud presenta una cavidad articular y una membrana sinovial que garantiza cierta movilidad. Evolutivamente, aparecen adherencias entre los cartílagos articulares, que se fusionan; la cavidad articular desaparece completamente y la articulación se convierte en una anfiartrosis, sin ninguna movilidad.

La superficie articular que corresponde al hueso iliaco se denomina aurícula. La carilla articular del sacro está situada en la mitad superior de su cara lateral, a nivel de las dos primeras vértebras sacras. En el adulto, las carillas articulares presentan marcadas irregularidades, inversas en ambos huesos, de forma tal que al articularse encajan entre sí. Los dos huesos que forman la articulación están unidos por una cápsula articular y ligamentos; la cápsula fibrosa es muy corta; el ligamento sacroiliaco anterior, que une los dos huesos por delante, se desgarra con facilidad. El ligamento sacroiliaco posterior es muy potente. Existe una membrana sinovial, pero habitualmente no hay líquido sinovial en su interior, excepto en las embarazadas.

Esta articulación carece de músculos propios; el glúteo mayor es el encargado de enderezar el coxal sobre el fémur y los músculos espinales son los responsables de extender la columna vertebral sobre el sacro.

La articulación sacroiliaca es siempre móvil en el niño y conserva alguna movilidad hasta los 40 años, en el hombre y hasta los 50, en la mujer. La desaparición del movimiento articular en el adulto se explica, porque la sacroiliaca sufre alteraciones degenerativas precozmente.

Estos movimientos son pasivos, debido a las presiones y contrapresiones que sufre el sacro y los huesos iliacos, por lo que los ligamentos desempeñan el rol principal, en lugar de los músculos, en los movimientos de esta articulación.

Exploración de la articulación sacroiliaca

Inspección

La disposición de sus carillas articulares hace que la articulación sacroiliaca quede fuera del alcance de toda exploración por la parte posterior, pues la tuberosidad iliaca la cubre por completo, dejando accesible un punto único, que es el extremo posteroinferior de la carilla articular, a un través de dedo por debajo de la espina iliaca posterosuperior, a nivel del segundo agujero sacro, descrito por Rotés-Querol, conjuntamente con Forestier y Jacqueline.

La inspección aporta muy pocos datos, incluso, cuando hay alteraciones. La movilidad, en las edades en que está presente, es escasa, por lo que su exploración carece de valor.

Palpación

En ocasiones se constatan cambios inflamatorios. Dolor a la presión en el punto señalado como único asequible a la exploración.

Las *maniobras especiales* de la articulación sacroiliaca son para detectar dolor, cuando se sospecha afectación de la misma y, aunque deben conocerse desde ahora, serán descritas en la Sección de Propedéutica (ver Capítulo 30).

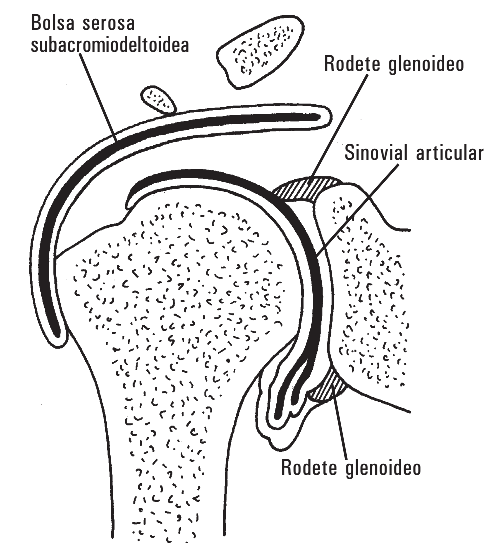
Articulación del hombro

Recuento anatómico

Esta articulación está constituida por el omóplato o escápula, la clavícula y el extremo superior del húmero (fig. 7.7).

La escápula es un hueso plano, triangular, que se aplica a la cara posterior del tórax. La cara posterior de la escápula está dividida en: *fosa supraespinosa*, que ocupa el 1/4 superior y la *fosa infraespinosa*, que ocupa los 3/4 inferiores, separadas por una eminencia transversal, la *espina de la escápula*. El extremo externo de la espina constituye el *acromion*; en el borde interno del acromion existe una carilla articular destinada al extremo externo de la clavícula, es la *articulación acromioclavicular*. En el borde superior del omóplato y cerca de su ángulo externo, existe una eminencia, la *apófisis coracoides*. En el borde externo de la escápula hay una superficie ovalada, la *cavidad glenoidea*, destinada a articularse con la cabeza humeral.

Fig. 7.7 Esquema de un corte transversal de la articulación escapulohumeral que muestra la disposición de la sinovial y de la bolsa serosa subacromiodeltoidea. Obsérvese el pliegue inferior de la formación capsulosinovial que se distiende en el movimiento de abducción; cuando existen adherencias a este nivel, el movimiento está limitado (según Testut modificado).



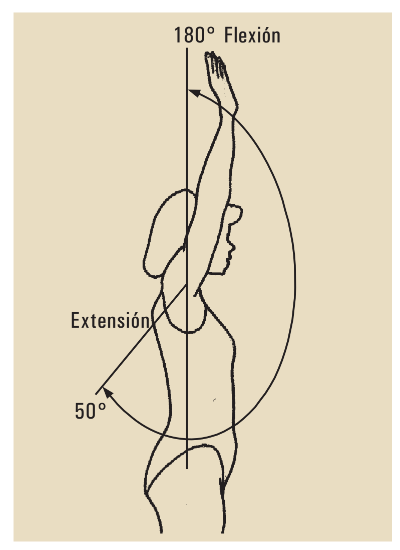


Fig. 7.8 Flexión y extensión del hombro.

La clavícula es un hueso largo que se articula con el acromion en su extremo externo y con el esternón en la parte interna.

La cabeza humeral se articula con la cavidad glenoidea; junto al cuello anatómico del húmero encontramos una eminencia voluminosa (*troquiter*) y, por dentro de la misma, otra eminencia menor, el *troquín*. Entre ambas está la corredera bicipital, por donde se desliza el tendón de la porción larga del bíceps.

A. Articulación escapulohumeral.

Está formada por la cabeza humeral y la cavidad glenoidea. En todo el contorno de la cavidad glenoidea se adhiere un fibrocartílago (*rodete glenoideo*) que aumenta la superficie articular. Esta articulación está dotada de potentes formaciones musculotendinosas que desempeñan un papel decisivo en su función y patología. En esta articulación todo se organiza en función del movimiento, en contraste con las articulaciones de los miembros inferiores, cuya anatomía se adapta al apoyo.

B. Articulación acromioclavicular.

Se detecta deslizando el dedo por la cara superior de la clavícula, en dirección a su extremo distal. Colabora con los movimientos del hombro.

C. Articulación esternoclavicular.

Constituida por la clavícula y el esternón. Entre ambas superficies articulares hay un menisco que por su disposición evita el desplazamiento de la extremidad interna de la clavícula hacia dentro.

Exploración clínica

Inspección

Inspeccione los hombros de frente, con la persona parada, sentada o acostada y observe la simetría de los lados derecho e izquierdo. Inspeccione la piel sobre las clavículas en busca de abultamientos. Observe y anote la postura de los hombros (erectos, caídos, encorvados).

Movilidad

Los movimientos del hombro a explorar son: *flexión, extensión, abducción, adducción, rotación externa* y *rotación interna.*

Los arcos de movilidad normal, medidos en grados, son:

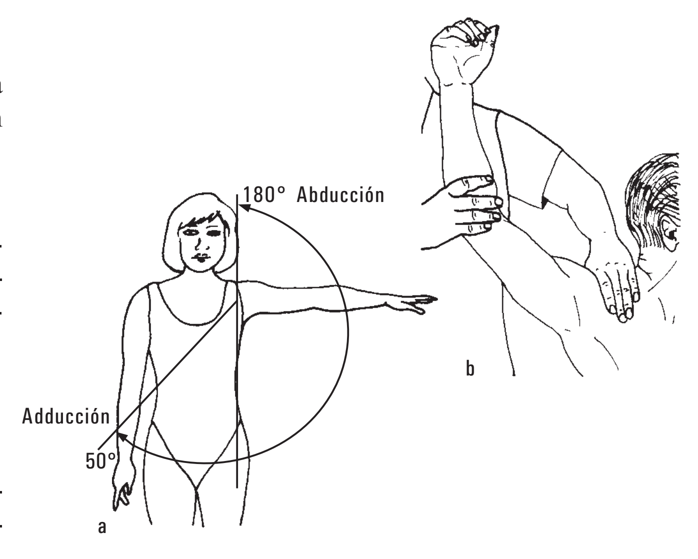
– Flexión: 180°
– Extensión: 50°
– Abducción: 180°
– Adducción: 50°
– Rotación externa: 90°
– Rotación interna: 90°

Para explorar la *flexión* pida a la persona que levante los brazos por delante, hasta puntear por encima de la cabeza. Para explorar la *extensión*, pídale que extienda los brazos hacia atrás y arriba, desde su posición de reposo (brazos hacia abajo, con los dedos apuntando el suelo) (fig. 7.8).

En la flexión, el extremo inferior del húmero se dirige hacia delante y arriba, el brazo alcanza los 120° y después, puede elevarse hasta los 180°. En la extensión, el movimiento puede llegar hasta 90°, pero a partir de los 30°, el movimiento se realiza en la articulación escapulotorácica.

Para la *abducción* indique a la persona que separe los brazos alejándolos lateralmente hasta que los dedos punteen por encima de la cabeza (fig. 7.9 a). Si se orienta al paciente que realice la separación del brazo del tronco,

Fig. 7.9 Abducción del hombro: a, activa; b, pasiva, sujetando la escápula.



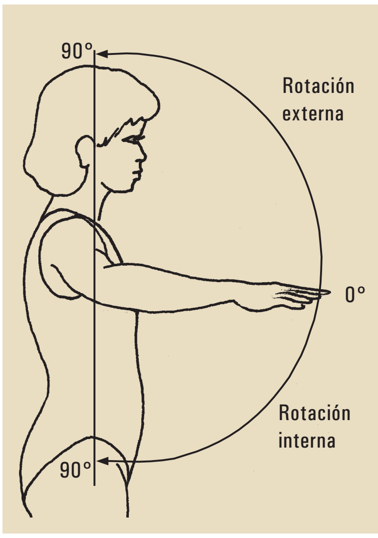


Fig. 7.10 Rotación externa del hombro.

sujetando con los dedos pulgar e índice, la clavícula y la escápula, se evita la participación de las articulaciones escapulotorácica y esternoclavicular (fig. 7.9 b). Si la fijación del hombro es completa, la abducción no supera los 110° ó 120°, en lugar de alcanzar los 180°.

Examine la *adducción* pidiéndole que traiga su mano sobre el pecho. Finalmente, para explorar las rotaciones interna y externa de la articulación del hombro, pídale al sujeto que levante el brazo al frente, hasta el nivel del hombro y flexione el codo, colocándolo en ángulo recto, manteniendo la mano con los dedos extendidos apuntando hacia el lado contrario y la palma mirando al suelo.

Observe la *rotación externa* del hombro, a medida que el sujeto desplaza el antebrazo hacia arriba y hacia afuera (fig. 7.10).

Evalúe la *rotación interna* mientras el sujeto rota el antebrazo, hacia adentro y hacia abajo, de manera que los dedos que apuntaban hacia arriba, al final de la rotación externa, ahora apuntan hacia el suelo, al final de la rotación interna. La rotación interna (fig. 7.11) explora mejor la articulación acromioclavicular y la escapulohumeral, si se realiza pidiendo al sujeto que alcance la columna con el dorso de la mano. Puede llegar hasta el cuerpo vertebral D6. Si está limitado el movimiento, alcanza D7-D8-D9.

Palpación

Con la yema de los dedos palpe a lo largo de la clavícula desde dentro hacia afuera, hacia el hombro, y precise si hay molestias o deformidades.

Localice las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular, en sus extremos interno y externo, respectivamente, según mueve sus dedos por las clavículas.

Localice la tuberosidad mayor del húmero palpando el hombro mientras el sujeto abduce y adduce el hombro, permitiéndole diferenciar la articulación glenohumeral, entre la escápula y el húmero.

Pida al sujeto que rote el hombro externamente y palpe justo medial a la tuberosidad mayor (troquiter), para localizar el tendón de la porción larga del bíceps. Palpe a lo largo del tendón (que parece un cordón) buscando dolor. Palpe después, el músculo deltoides.

Explore la movilidad pasiva, si necesita descartar limitación de los movimientos o precisar el dolor a los mismos y, finalmente, evalúe la fuerza muscular.

Evaluación de la fuerza muscular

Aplique resistencia a la porción anterior del brazo por encima del codo y pida que realice de nuevo la flexión. Después aplique la presión sobre la superficie posterior encima del codo y explore la fuerza muscular durante la extensión del hombro.

Para explorar la fuerza muscular durante la abducción, aplique resistencia colocando su mano en la región externa del brazo encima del codo.

Para explorar la fuerza muscular durante la adducción. aplique resistencia en la porción medial del brazo encima del codo.

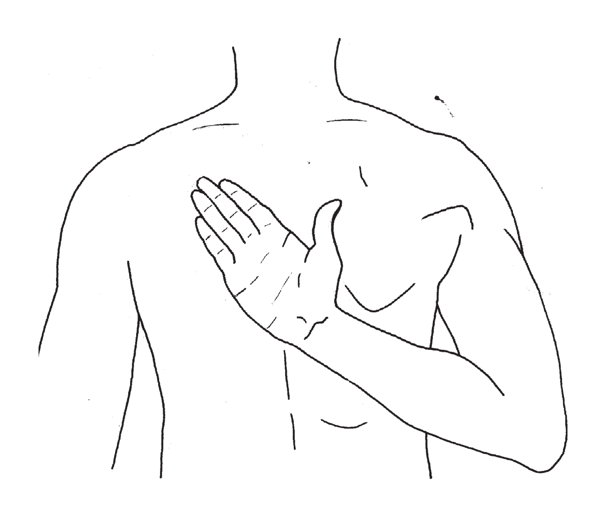
Articulación del codo

Recuento anatómico

Las articulaciones humerocubital, humerorradial y radiocubital superior, forman la articulación del codo, en la que se encuentran formaciones óseas tales como: extremidad inferior del húmero, extremidad superior del cúbito y extremidad superior del radio.

En la extremidad inferior del húmero se destacan dos eminencias laterales, el *epicóndilo*, en el lado externo y la *epitróclea*, en el interno. Entre ambas se encuentra la superficie articular conformada por el *cóndilo* por fuera y la *tróclea*, por dentro (fig. 7.12).

Fig. 7.11 Rotación interna del hombro.



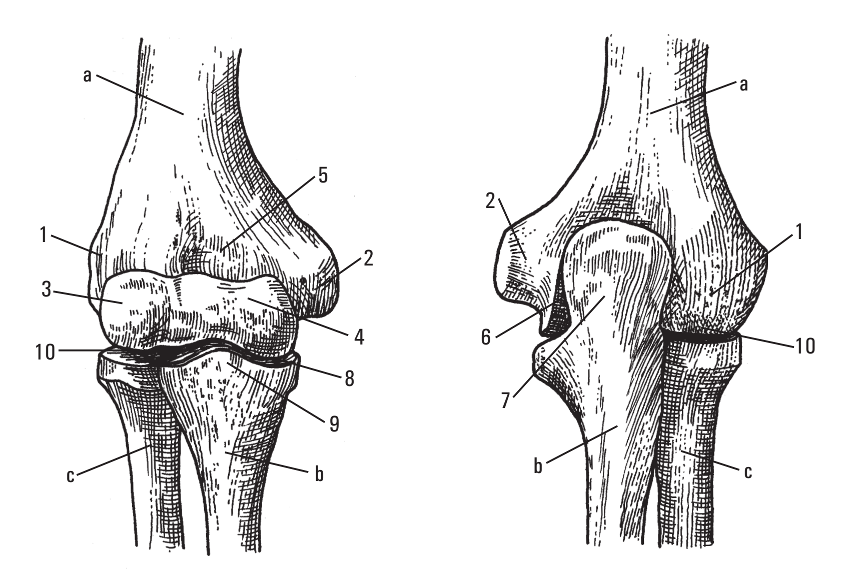


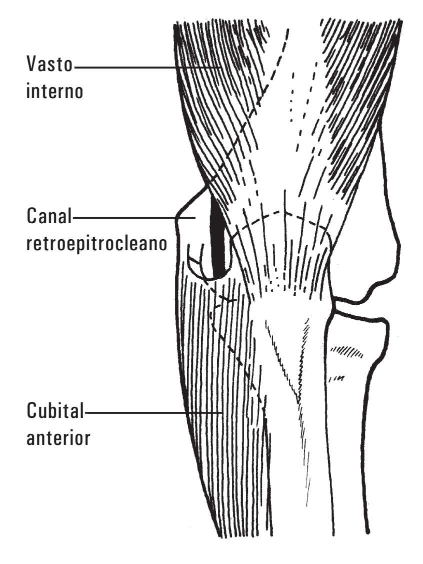
Fig. 7.12 Formaciones óseas de la articulación del codo vistas por su cara anterior y posterior, respectivamente: a, húmero; b, cúbito; c, radio; 1, epicóndilo; 2, epitróclea; 3, cóndilo; 4, tróclea; 5, fosa coronoidea mayor; 6, fosa olecraneana; 7, olécranon; 8, cavidad sigmoidea mayor; 9, apófisis coronoides; 10, cavidad glenoidea.

La parte superior del cúbito se articula con la tróclea humeral, donde existe una gran cavidad articular, la *cavidad sigmoidea mayor*; está limitada por detrás por una gran apófisis, el *olécranon*, y por debajo y delante, la *apófisis coronoides*.

La cavidad *sigmoidea menor*, en la cara externa, se articula con la cápsula radial. En la cara superior del radio hay una depresión o *cavidad glenoidea*, que se adapta al cóndilo humeral. Las formaciones musculotendinosas de la articulación del codo (fig. 7.13) están constituidas por el *bíceps*, cuyo tendón se inserta en el radio, y por el *braquial anterior*, que se inserta en el cúbito.

La parte proximal de los músculos del antebrazo que mueven la mano está formada por varios músculos que constituyen la parte posterior del antebrazo. En la parte posterior de la articulación no hay casi músculos, palpándose los relieves óseos.

Fig. 7.13 Formaciones musculotendinosas de la articulación del codo.



La bolsa serosa más importante que encontramos en esta articulación es la *bursa olecraneana*, localización frecuente de los tofos de la gota.

Exploración clínica

Inspección

El codo, normalmente presenta cierto grado de abducción y forma un ángulo abierto hacia fuera de unos 170°.

Inspeccione la existencia o no de cualquier deformidad cuidadosamente. Compare los lados opuestos.

Movilidad

En el codo existen dos grupos de movimientos: flexión-extensión y pronación-supinación. En la flexión, el antebrazo con el brazo forman un ángulo de 30°. En la extensión extrema, el brazo y el antebrazo forman un ángulo de 180°.

En los movimientos de prono-supinación no interviene solamente el codo. La extensión total del movimiento rotatorio alcanza 180°. Se examina con el codo en semiflexión y llevando la mano al máximo, en las dos posiciones.

En los individuos laxos se alcanza una ligera hiperextensión de hasta 190°; en los campesinos o individuos que han trabajado reiteradamente con los brazos, es raro que la extensión sea completa, faltando 5° ó 10º para alcanzar 180°.

Para explorar la flexión-extensión, instruya a la persona que mantenga el brazo estirado mientras dobla el codo de una forma que permita a los dedos tocar el hombro. Lo opuesto a este movimiento es la extensión.

Explore la supinación y la pronación. Pida a la persona que extienda el antebrazo o que descanse este en una superficie plana, con la palma hacia abajo. La supinación ocurre cuando la persona rota el antebrazo, de manera que la palma de la mano mire hacia arriba, y la pronación,

cuando rota el antebrazo y la palma de la mano mira hacia abajo.

Después de explorar la movilidad activa, realizaremos los movimientos pasivos de flexión, pronación y supinación, oponiendo en ocasiones cierta resistencia para ver si hay dolor. La imposibilidad para extender el codo siempre es anormal.

Palpación

Practicaremos la palpación a nivel del epicóndilo, del olécranon y en las inserciones de los músculos extensores, para ver si hay o no dolor o masa palpable.

Palpe la superficie posterior del codo, con el índice y el pulgar, mientras la persona dobla el codo en un ángulo de flexión mayor que 90º, mientras usted soporta el antebrazo con su otra mano.

Palpe los cóndilos medial y lateral del húmero y el olécranon del cúbito. La bursa del olécranon yace entre los cóndilos del húmero y normalmente no es palpable, pero puede ser sensible si está inflamada. El nervio cubital (ulnar) se palpa en la región posterior, entre el olécranon y el epicóndilo medial.

Exploración de la fuerza muscular

Para explorar la fuerza muscular durante la flexión-extensión, pida a la persona que repita estos movimientos y aplique su mano sobre la superficie medial y después, sobre la dorsal de la muñeca, durante la flexión y la extensión, respectivamente.

Para explorar la fuerza muscular durante la supinación, aplique resistencia a la superficie dorsal de la mano de la persona, justamente distal a la muñeca y durante la pronación, aplique resistencia contra la superficie volar (palmar) del dedo pulgar de la persona.

Además de evaluar la amplitud de movimiento y la fuerza muscular del codo, palpe el pulso braquial, en el lado contrario al olécranon y chequee los reflejos bicipital y tricipital.

Articulación de la muñeca

Recuento anatómico

El extremo distal del cúbito y el radio, los huesos del carpo y los extremos proximales de los metacarpianos constituyen la muñeca.

En el extremo inferior del radio se encuentra la apófisis estiloides, por fuera, y la cavidad sigmoidea, por dentro, en íntimo contacto con el cúbito, lo que conforma la articulación radiocubital inferior. El cúbito está separado del carpo por el ligamento triangular.

Los huesos del carpo se disponen en dos filas transversales; la superior está compuesta, desde fuera hacia dentro, por los huesos escafoides, semilunar, piramidal y pisiforme; y la inferior, compuesta por trapecio, trapezoide, hueso grande y ganchoso.

En la muñeca pueden distinguirse las siguientes articulaciones: radiocubital inferior, radiocarpiana, mediocarpiana y carpometacarpiana.

Por la importancia que reviste en las enfermedades de la mano, haremos énfasis en el *túnel carpiano*, desde el punto de vista anatómico. El suelo presenta el canal carpiano y el techo está constituido por el ligamento anular anterior del carpo; se extiende entre ambos bordes del carpo. Por el túnel transitan los tendones de los músculos flexores superficiales y profundos de los dedos y el nervio mediano.

Exploración clínica

Inspección

Agarre la muñeca de la persona con sus dos manos, de manera que ambos pulgares estén sobre la superficie dorsal de la muñeca. Identifique los procesos óseos del radio (en el lado del pulgar) y del cúbito (ulna).

Movilidad

Para explorar la flexión (flexión palmar) y la extensión (dorsiflexión) de la muñeca, pida a la persona que con los dedos extendidos, doble la mano hacia abajo y arriba, respectivamente.

Para explorar el movimiento radial de la muñeca, pida a la persona que mantenga el codo alineado con la muñeca y que incline esta hacia el lado del pulgar.

Para explorar el movimiento cubital, con el codo y la muñeca en la misma posición, instruya a la persona que incline esta hacia el lado cubital.

Palpación

Palparemos las partes blandas periarticulares, la interlínea articular, y con el puño del paciente cerrado envolviendo al pulgar, se palpará la articulación radiocarpiana, un ligero abultamiento justo distal a la apófisis estiloide del radio.

Seguiremos después con la exploración de los movimientos pasivos de la muñeca, extensión, flexión, lateralidad y rotación.

Evaluación de la fuerza muscular

Para comprobar la fuerza muscular, coloque su mano contra la superficie volar de la mano del sujeto, durante la flexión, y contra la superficie dorsal, durante la extensión. También, aplique resistencia presionando contra el pulgar de la persona, para explorar la fuerza muscular durante el movimiento radial y en el lado y a lo largo del dedo meñique, para explorarla durante el movimiento cubital.

Además de explorar las estructuras osteomioarticulares de la muñeca, aproveche para explorar el reflejo supinador (braquiorradialis) y palpar el pulso radial.

Articulaciones de la mano y los dedos

Recuento anatomofisiológico

La armazón ósea de la mano se compone de los metacarpianos y la de los dedos de las falanges. Los metacarpianos, cinco en total, se articulan proximalmente con los huesos de la segunda fila del carpo y distalmente, con la primera falange de los dedos. Son de tipo condíleo, con un cóndilo distal y una cavidad glenoidea, ampliada por un fibrocartílago proximal. En cada dedo existen dos articulaciones interfalángicas, excepto en el dedo pulgar.

Los músculos se clasifican en:

a) Los que mueven el pulgar, en la parte externa. Constituyen la eminencia tenar.
b) En la parte interna se agrupan los músculos destinados al meñique, formando la eminencia hipotenar.
c) En la porción central se localizan los músculos lumbricoides e interóseos.

Exploración clínica

Inspección

Observe la piel de las manos y los relieves musculosqueléticos, de una y otra mano y en forma comparativa, para descartar cambios de coloración y la ausencia o no de deformidades, tumefacción o nodulaciones.

La exploración de las estructuras de la mano se centra fundamentalmente, en las articulaciones de los dedos, las cuales son susceptibles de enfermedades que causan deformidades.

Movilidad

Se exploran la flexión-extensión y la abducción-aducción de todos los dedos, y la oposición del pulgar.

Los movimientos de abducción-adducción del pulgar se exploran con una técnica diferente al del resto de los dedos. Para explorar la flexión del pulgar y el resto de los dedos, pida al sujeto que abra y cierre la mano (que cierre para hacer un puño y después, extienda los dedos).

Explore la abducción pidiéndole a la persona que separe los dedos y la adducción, indicando que los una de nuevo fuertemente uno al lado del otro.

Para explorar la abducción y adducción del pulgar. Pídale que mueva el pulgar alejándolo de la mano y después, lo acerque lo más posible a ella, respectivamente.

Explore la oposición del pulgar pidiendo al sujeto que toque con el pulgar la punta de cada uno del resto de los dedos de la misma mano.

Palpación

Se palparán cuidadosamente todas y cada una de las articulaciones de la mano, buscando dolor.

Con los dedos de la persona ligeramente flexionados, use su pulgar e índice para palpar las articulaciones metacarpofalángicas, que se sienten como abultamientos, justo en el extremo distal de los metacarpianos. Después, se palpan las articulaciones interfalángicas.

Evaluación de la fuerza muscular

Explore la fuerza de la extensión de los dedos, colocando su mano sobre el puño cerrado de la persona, antes de que la mano se abra, y la fuerza de extensión colocando sus dedos contra la cara palmar de los dedos del sujeto, oponiéndose a que la mano se cierre.

Para explorar la fuerza abductora, coloque su pulgar contra el índice del sujeto y sus otros dedos contra el dedo meñique.

Articulación de la cadera

Recuento anatómico

La articulación de la cadera tiene una importancia peculiar, por su situación profunda y su función de apoyo. Recubierta por gruesos y potentes músculos es difícil percibir tumefacciones y deformidades. Por tratarse de una articulación de apoyo suele ser asiento de procesos degenerativos (artrosis); además, tiene valor semiológico el estudio de la marcha, que ya fue expuesta anteriormente.

Los elementos óseos de la articulación coxofemoral son la cavidad cotiloidea del coxal y la cabeza, y el cuello del fémur.

La cavidad cotiloidea tiene forma esférica y está rodeada por la ceja cotiloidea, que ocupa todo su contorno, a excepción de la escotadura isquiopubiana, en la parte inferior; a continuación de esta escotadura se encuentra la fosa del acetábulo. La parte superior de la ceja cotiloidea es el techo del acetábulo. La cabeza del fémur se adapta a dicha cavidad; es redondeada, lo que adquiere importancia en el aspecto imagenológico, porque no varía en cualquier posición. La superficie articular presenta solo una pequeña depresión, la fosita del ligamento redondo.

El cuello del fémur es una masa ósea, irregularmente cilíndrica, que va desde la parte truncada de la cabeza, hasta la porción vertical del hueso, y tiene una longitud de alrededor de 40 mm. Por su cara externa y hacia arriba se continúa con el trocánter mayor, eminencia ósea palpable. En la parte inferior y posterior del cuello se localiza el trocánter menor. El eje del cuello y el de la diáfisis del fémur forman un ángulo de 130°.

El cartílago cubre toda la superficie articular del acetábulo y toda la cabeza, exceptuando la fosita del li-

gamento redondo. El rodete cotiloideo, formación fibrocartilaginosa, agranda la superficie articular y aumenta la cobertura de la cabeza del fémur, conteniendo así, la tendencia a escaparse de la cavidad cotiloidea.

La sinovial tapiza la cara interna de la cápsula articular, parte de la cara externa del rodete cotiloideo, el cuello intraarticular y el ligamento redondo. Cubre también el orificio isquiopubiano.

Las formaciones musculares que actúan en los movimientos de la cadera son:

– Flexores: psoas iliaco, sartorio y recto anterior.
– Extensores: glúteo mayor, fascículos posteriores del glúteo mediano, bíceps crural, semitendinoso y semimembranoso.
– Abductores: los tres glúteos (mayor, mediano y menor), piramidal, y tensor de la fascia lata.
– Adductores: el pectíneo, los adductores menor, mediano y mayor y el recto interno.
– Rotadores internos y externos.

En la cara posterior, el relieve de los glúteos conforma una prominencia regular y redondeada, la nalga, que está limitada por dentro por el pliegue interglúteo y por debajo, por el pliegue glúteo; por arriba y por fuera, las espinas iliacas anterosuperior y posterosuperior.

Los pliegues glúteo e interglúteo se unen por una línea curva de convexidad hacia arriba y afuera. En el cuadrante inferointerno de la nalga se puede palpar la tuberosidad del isquion. En la parte más externa se puede palpar otra tuberosidad, la del trocánter mayor. El nervio ciático se localiza a nivel de la depresión existente entre el isquion y el trocánter mayor.

La cara anterior de la cadera se corresponde con la cara anterior del muslo. Sus límites son el pliegue de la ingle, desde la espina iliaca anterosuperior hasta la espina del pubis, por arriba. En esta región no hay relieves óseos, sino musculares; debemos señalar: el adductor mediano y el sartorio. Estos dos músculos se cruzan formando un ángulo abierto hacia arriba, y que es el vértice inferior de un triángulo llamado de Scarpa. El lecho de este triángulo, lo forman dos músculos: el psoas iliaco y el pectíneo, y en el espacio entre ambos se encuentran los vasos femorales. En lo profundo de este triángulo se halla la articulación de la cadera.

Exploración clínica

Inspección

Debido a que la articulación de la cadera es esencial para los movimientos al caminar, explore la marcha y la estancia durante la inspección general. La cadera puede explorarse con la persona parada o acostada. Las maniobras de movilidad activa son las mismas para ambas posiciones; sin embargo, la persona necesita mayor fuerza y equilibrio para realizar las maniobras en la posición de pie.

Movilidad

En el examen físico de la cadera deben considerarse los siguientes movimientos activos:

1. *Flexión.* Aproximación del muslo al abdomen; el arco de movimiento es superior a los 120°.
2. *Extensión*. Es el movimiento inverso; alcanza 15°.
3. *Abducción*. Separación del muslo del eje del cuerpo. Como mínimo alcanza los 45°.
4. *Adducción*. Es el movimiento inverso al anterior. Debe flexionarse ligeramente el muslo y llegar a los 30°.
5. *Rotación sobre su eje*. Observamos la punta del pie, que recorre un arco de 90°.
6. *Rotación interna*. El arco de rotación interna es de unos 30°.
7. *Rotación externa*. Su arco normal es de 40°.

Para explorar la flexión de la cadera, pida a la persona que eleve la pierna sin doblar la rodilla, si se explora acostada, en decúbito supino, o que aproxime el muslo al abdomen, si está de pie. Observe la extensión, con el sujeto en decúbito prono, pidiéndole que vuelva a elevar la pierna, sin doblar la rodilla.

Para explorar la abducción indique al sujeto que separe del eje del cuerpo, el miembro inferior completo y la adducción, pidiéndole que mueva todo el miembro inferior, cruzando la línea media, de manera que la pierna pase sobre la otra.

Para la rotación interna, pídale que gire el pie hacia adentro, también con la pierna extendida; o en decúbito prono, con la pierna flexionada y hacia afuera, se rota hacia dentro. Para explorar la rotación externa, pida a la persona que gire el pie hacia afuera, mientras mantiene la pierna extendida; o en decúbito prono, con la pierna flexionada y hacia dentro, se rota hacia fuera.

Palpación

Palpe la articulación de la cadera y las estructuras circundantes. Sitúe la punta de sus dedos sobre los aspectos laterales de la cresta iliaca, con la palma de sus manos sobre la cadera lateral. El trocánter mayor del fémur y la bolsa trocantérea, no palpable, yacen detrás de la superficie de su palma. Palpe alrededor de este proceso y note alguna inflamación articular o dolor. Palpe el área circundante: los músculos de la cadera, del muslo y de los glúteos.

Evaluación de la fuerza muscular

Evalúe la fuerza muscular flexora, colocando su mano en la superficie anterior del muslo y pídale a la persona que repita el movimiento de flexión de la cadera.

Explore la fuerza muscular extensora, colocando su mano en la superficie posterior del muslo, al repetir el movimiento de extensión de la cadera.

Aplique resistencia sobre la cara lateral de la pierna, durante la abducción y sobre la cara medial, durante la adducción, para explorar la fuerza muscular. También puede aplicar resistencia contra los procesos lateral y medial del tobillo, mientras realiza la abducción y la adducción, respectivamente.

Articulación de la rodilla

Recuento anatómico

La rodilla está constituida por el extremo distal del fémur, el extremo proximal de la tibia y la rótula. El extremo distal del fémur está formado por la tróclea, superficie en forma de polea de concavidad inferior y ligeramente inclinada de delante a atrás, y los cóndilos interno y externo, por los lados y atrás, separados delante por la tróclea y por detrás, por la escotadura intercondílea.

El extremo proximal de la tibia está compuesto por dos cavidades glenoideas, que se corresponden con los cóndilos femorales. Entre ambas se encuentra la espina tibial y dos tubérculos, uno interno y el otro externo. Este espacio interglenoideo se corresponde con el espacio intercondíleo.

La rótula, situada en la región anterior de la rodilla, tiene forma triangular con vértice inferior, donde se inserta el ligamento rotuliano; en la base se inserta el tendón del cuádriceps y se articula por detrás con la tróclea femoral.

El extremo superior del peroné, aunque no forma parte de la articulación de la rodilla, se encuentra en esta región.

La cápsula articular es un manguito fibroso que se inserta en el hueso correspondiente, por fuera del cartílago articular.

La membrana sinovial se extiende desde el borde superior de la tróclea femoral, se dirige hacia arriba por la cara anterior del fémur y después, se refleja hacia abajo, situándose por debajo del cuádriceps, para formar el fondo de saco subcuadricipital. Se interrumpe a nivel de la rótula y continúa por debajo de la misma, tapizando la parte posterior del paquete adiposo anterior de la rodilla, que lo separa del tendón rotuliano, y termina en la tibia. A ambos lados de la rótula forma otros fondos de saco. La sinovial tapiza también las caras, anterior y laterales de los ligamentos cruzados, dejándolos fuera de la cavidad articular. En el resto de su superficie cubre la cápsula articular.

En la rodilla existen ligamentos que mantienen firme la articulación, uniendo el fémur con la tibia:

– Ligamento anterior o tendón rotuliano.
– Ligamentos laterales (interno y externo).
– Ligamento posterior.
– Ligamentos cruzados (por fuera de la cavidad).

Los meniscos son dos fibrocartílagos en forma de media luna, uno medial y otro lateral, entre las superficies articulares de las cavidades glenoidea y los cóndilos femorales, cuyo objetivo es facilitar la adaptación articular.

Tienen interés también en esta articulación, las *bolsas serosas*. Las *bolsas prerrotulianas* (tres, prácticamente superpuestas) están situadas entre la rótula y el tendón rotuliano, y el tejido celular subcutáneo. *Bolsa anserina*, entre los músculos que forman la “pata de ganso”, la superficie tibial y el ligamento lateral interno.

En la fosa poplítea se encuentran la *bolsa para el gemelo interno*, la *común para el gemelo interno y semimembranoso* (donde se desarrolla el quiste de Baker), y la *propia del semimembranoso*; en la mitad lateral se encuentran la *bolsa del bíceps*, la del *ligamento lateral externo* y la del *gemelo externo*, denominadas en su conjunto: *bolsa poplítea*.

Es de interés en patología, el paquete adiposo anterior, detrás del ligamento rotuliano.

Anatomía exploratoria

En la cara anterior de la rodilla resalta el relieve de la rótula. Con la pierna en extensión, la interlínea articular se proyecta a nivel de una línea horizontal que pasa por encima del vértice inferior de la rótula. Por debajo de la rótula se palpa el tendón rotuliano. El fondo de saco subcuadricipital se proyecta a unos 5 cm por encima del borde superior de la rótula.

En la parte más anterior de las caras lateral y medial de la rodilla y por encima de la interlínea articular, se palpan los cóndilos femorales. Por detrás del relieve del cóndilo interno se localizan los tendones de la pata de ganso (recto interno, sartorio y semitendinoso); este conjunto tendinoso está separado por la bolsa anserina.

En la cara lateral hace prominencia la cabeza del peroné, donde se inserta el tendón del bíceps, que se palpa fácilmente.

En la parte posterior, un hueco de aspecto romboidal, el *hueco poplíteo*, está limitado por arriba y por dentro, por el músculo semitendinoso; por arriba y afuera, el bíceps; por debajo y por dentro, el gemelo interno; y, por debajo y afuera, el gemelo externo. Esta estructura es de gran importancia, porque alberga la arteria y la vena poplítea, el nervio ciático-poplíteo interno y ciático-poplíteo externo; también existen ganglios linfáticos.

Exploración clínica

Se explora más fácilmente con la persona sentada, con las caderas y rodillas flexionadas. Sin embargo, puede realizarse con el sujeto acostado.

Inspección

Las rodillas se inspeccionan desde que usted examina la *actitud de pie*, en el examen físico general.

Inspeccione las rodillas de frente y observe su alineación, sus habituales relieves y depresiones, si existen deformidades, el contorno del músculo cuádriceps, y si hay o no atrofia de este.

Un valgo ligero de rodilla es fisiológico; normalmente los ejes del muslo y la pierna forman un ángulo abierto hacia fuera de 175°. Cuando observamos un ángulo inferior podemos hablar de genu valgo patológico y si es mayor de 175°, de un genu varo patológico.

El contorno normal de la rodilla viene indicado por las depresiones a cada lado de la patela, que se perderán si existe algún proceso inflamatorio, con o sin derrame sinovial.

Movilidad

La articulación femorotibial es una trocleartrosis y realiza fundamentalmente, movimientos de flexión-extensión.

Para explorar la flexión, pida a la persona que se pare y doble la rodilla, llevando el talón contra los glúteos. Si la persona está acostada, para realizar esta acción la cadera debe también flexionarse. Observe la extensión, cuando la persona regresa la rodilla a su posición neutral.

Durante la flexión se alcanza por lo menos 130°, que se limita al contacto de la pierna con el muslo, y en la extensión, la pierna se coloca en el mismo eje del muslo.

Para probar la fuerza muscular de la rodilla durante la flexión, coloque su mano contra la parte posterior del tobillo. Durante la extensión, mueva su mano al frente del tobillo.

Los movimientos de flexión lateral y de rotación no pueden realizarse con la pierna extendida, a causa de los ligamentos que limitan dichos movimientos. A los 90° de flexión se posibilita una flexión lateral ligera y una rotación de 50° (10° hacia dentro y 40° hacia fuera). En flexión mínima, ambos movimientos son muy limitados.

Palpación

La palpación se realiza en busca de cambios de temperatura y alteraciones óseas; se examina la rótula y la tuberosidad mayor de la tibia, y posteriormente los ligamentos sinoviales.

Palpe la temperatura de la rodilla con el dorso de su mano, comparándola con la de la rodilla del otro lado y con el muslo y la pierna del mismo lado. A nivel de la rótula, la piel está menos caliente que en el muslo y la pierna.

Centre la palpación en la bursa suprapatelar, una estructura parecida a un saco que separa la patela de las estructuras circundantes. En ella puede detectarse fácilmente la acumulación de líquido, por trauma o enfermedad.

Para ayudar a hacer el líquido más accesible a la palpación, desplace la bursa hacia abajo, colocando una de sus manos sobre el cuádriceps por encima de la rodilla y ejerciendo una ligera presión hacia abajo. Use la otra mano para palpar cada lado de la patela y sobre el espacio de la articulación tibiofemoral.

Palpe con la punta de los dedos cada lado de la patela y estabilice el lado opuesto, con el pulgar de su mano examinadora.

Después, desplace la bursa hacia arriba colocando su mano sobre la parte inferior de la rodilla y aplicando una ligera presión hacia arriba y adentro. Palpe el área desde el cuádriceps a la patela, con la punta de los dedos de la otra mano. Observe si existe alguna inflamación, edema, hundimiento o engrosamiento.

Si sospecha derrame, realice las maniobras especiales de su exploración, que, junto con las maniobras para explorar los ligamentos, serán descritas en la Sección II.

Aproveche para palpar además, el pulso poplíteo, localizado por detrás de la rodilla, en la fosa poplítea, ligeramente lateral a la línea media. Después, puede explorar también el reflejo patelar o rotuliano (cuarta raíz lumbar).

Exploración del tobillo

Recuento anatómico

Esta articulación está formada por los extremos distales de la tibia y el peroné y por el astrágalo; el extremo inferior del peroné está situado por fuera del de la tibia, constituye el maléolo externo.

El extremo inferior de la tibia se articula con el peroné por su cara externa; por su cara inferior se adapta a la polea astragalina del peroné; la cara interna constituye el maléolo interno.

El astrágalo está por debajo de los huesos de la pierna y por encima del calcáneo, al cual trasmite el peso del cuerpo. Consta de tres partes: la posterior o cuerpo, que constituye las 3/4 partes del hueso, la mediana o cuello y la anterior o cabeza. La cara superior del astrágalo tiene forma de polea y se articula con la tibia. La cabeza del astrágalo se articula con el escafoides, la cara inferior del hueso se articula con el calcáneo.

Como casi todas las articulaciones, presenta una formación capsulosinovial, pero en su parte anterior y posterior es bastante laxa, para permitir el movimiento articular.

Presenta el ligamento lateral interno o deltoides y el ligamento lateral externo.

En la región del tobillo se deslizan los tendones de los músculos de la pierna que actúan como flexores y extensores del pie.

Anatomía exploratoria

La región anterior tiene una forma convexa, en sentido transversal, y cóncava en sentido longitudinal. Si el pie está en flexión dorsal activa, palpamos los tendones de esta región, de afuera a dentro, el extensor común de

los dedos, el extensor del dedo gordo y el del tibial anterior, que es el más grueso.

El maléolo interno se halla más anterior y superior que el externo. Una línea horizontal que pase un centímetro por encima del vértice del maléolo interno, corresponde a la interlínea articular tibiotarsiana. Por detrás de los maléolos se distinguen dos regiones: posterointerna, entre el maléolo interno y el relieve del tendón de Aquiles, y posteroexterna, entre este tendón y el maléolo externo; son los canales retromaleolares. En el canal interno se perciben los latidos de la arteria tibial posterior.

Exploración clínica

El tobillo se explora con la persona sentada o, preferentemente, en decúbito supino, para la región anterior, y prono, para la posterior; en este último decúbito conviene que el pie cuelgue del borde de la mesa o cama de reconocimiento.

Inspección

Compare el contorno de ambos tobillos, para descartar la existencia de inflamación o deformidades.

Movilidad

Esta articulación es una trocleartrosis, por lo que los movimientos casi exclusivos son de flexión y extensión.

La flexión acerca el dorso del pie a la pierna y la extensión lo aleja. La flexión dorsal máxima puede llegar a los 75° y la flexión plantar, a los 145°.

Para evaluar la dorsiflexión del tobillo pídale a la persona que doble este dirigiendo los dedos hacia las rodillas. Observe la amplitud del movimiento (normal: 20°).

Explore la flexión plantar pidiéndole al sujeto que puntee los dedos (normal: 45°).

Para explorar la inversión del tobillo, pida al sujeto que gire la planta del pie hacia adentro, en la articulación del tobillo (normal: 45°).

Explore la eversión del tobillo, mientras la persona gira la planta hacia afuera, en la articulación del tobillo (normal: 30°).

Palpación

Para palpar, estabilice el tobillo colocando una de sus manos detrás del talón. Palpe con los dedos de la otra mano.

Aproveche para palpar además, el pulso tibial posterior, situado ligeramente por debajo o detrás del maléolo tibial. Explore también el reflejo aquiliano.

Evaluación de la fuerza muscular

Evalúe la resistencia a la dorsiflexión, con su mano sobre la superficie dorsal del pie.

Evalúe la fuerza muscular a la flexión plantar, aplicando resistencia con la mano en la planta del pie y para el caso de la eversión del tobillo, aplique su mano contra los huesos del quinto metatarsiano.

Exploración del pie

El examen físico del pie tiene gran importancia, ya que es el órgano de sustentación, y su importancia es primordial para la marcha. El pie se encuentra dirigido con la punta hacia fuera (rotación externa), separado unos 15° de la línea media.

Recuento anatómico

El pie está formado por varios huesecillos fuertemente unidos por estructuras ligamentosas potentes, para cumplir el objetivo de soportar el peso del cuerpo.

El astrágalo ya ha sido considerado al estudiar la articulación tibioperoneoastragalina. Por debajo del astrágalo, el calcáneo soporta gran parte del peso del cuerpo. La cara inferior del calcáneo se apoya directamente en el suelo y en ella observamos tres eminencias: dos posteriores, las tuberosidades interna y externa, y una anterior. En ellas se insertan algunos músculos de la planta y ligamentos. Por delante, el calcáneo termina en una especie de prolongación que se articula con el cuboides.

El astrágalo y el calcáneo constituyen la parte posterior del tarso, en tanto que el cuboides, escafoides y las tres cuñas constituyen la parte anterior. El cuboides es el hueso situado más externamente. Se articula con el calcáneo por detrás, por delante con el cuarto y quinto metatarsianos y por dentro, con la tercera cuña.

El escafoides se articula posteriormente con la cabeza del astrágalo y por la parte anterior, con las tres cuñas.

La primera, segunda y tercera cuñas se articulan por detrás con el escafoides y por delante, con los cuatro primeros metatarsianos.

Los metatarsianos, en número de cinco, se articulan con los huesos del tarso por su extremo posterior y por su extremo anterior, con las falanges de los dedos correspondientes; los extremos posteriores también se articulan entre sí. Se denominan primero, segundo, hasta el quinto, metatarsiano, de dentro a fuera. Las cabezas de los cinco metatarsianos forman un arco de concavidad inferior (arco transverso).

El esqueleto de los dedos está constituido por las falanges: primera, segunda y tercera, de atrás a delante (de la porción proximal a la distal). El primer dedo o dedo gordo del pie, solo tiene dos falanges, primera y tercera. El resto de los dedos del pie no tienen nombres específicos como los de la mano. Se nombran por el lugar que ocupan, desde dentro hacia fuera (segundo, tercero, cuarto y quinto dedos).

El pie está formado por tres arcos: longitudinal interno (calcáneo, astrágalo y escafoides, primera cuña y primer metatarsiano), el arco longitudinal externo (calcá-

neo, cuboides y quinto metatarsiano) y el arco transverso (cabezas de los cinco metatarsianos).

Las articulaciones del pie son las siguientes:

– Articulación subastragalina.
– Articulación mediotarsiana o de Chopart.
– Articulaciones tarsometatarsianas y tarsianas.
– Articulaciones metatarsofalángicas.
– Articulaciones interfalángicas.

Las formaciones musculotendinosas están constituidas por los tendones de los músculos de la pierna y los músculos propios del pie. Estas formaciones contribuyen al mantenimiento de la estática del pie, adaptándose a la situación de cada momento.

La acción motora de los músculos del pie es compleja; vamos a exponerla esquemáticamente, para su mejor comprensión.

El tríceps es flexor plantar, adductor y supinador. La acción flexora se efectúa sobre el borde interno; la adducción y supinación es consecuencia de la disposición de las carillas articulares de la articulación subastragalina. El peroneo lateral largo es flexor plantar, abductor y pronador; flexiona actuando sobre el borde izquierdo. La acción de estos dos músculos determina la flexión plantar.

El tibial anterior es flexor dorsal del pie, adductor y supinador. El extensor común de los dedos es flexor dorsal del pie y actúa sobre los dedos.

Anatomía exploratoria

En el pie se estudian tres caras: interna, dorsal y plantar.

En la planta del pie existen densas aponeurosis y formaciones fibrosas. Tiene forma abovedada y se apoya por sus bordes externo, anterior y talón. Normalmente, el borde interno no contacta el suelo. Los dedos del pie son más cortos que los de las manos. El primer dedo es el más voluminoso.

Estática del pie

El pie se apoya en: tuberosidades plantares del calcáneo, la cabeza del primer metatarsiano y la cabeza del quinto metatarsiano. Estos puntos de apoyo están unidos entre sí por los tres arcos óseos que sostienen la cúpula plantar. Los puntos de apoyo están separados del suelo por partes blandas. El arco longitudinal externo y el arco anterior también están separados del suelo por partes blandas. A nivel del arco interno la piel no contacta con el suelo.

La cúpula plantar se sostiene por:

– Especial disposición de los huesos.
– Ligamentos potentes.
– Acción de formaciones musculotendinosas.

Exploración clínica

Inspección

Inspeccione los pies y observe la integridad de la piel, condiciones de las uñas y si existen alteraciones que lo apartan de su morfología normal, su posición con respecto a la línea media, la relación de contacto de cada una de sus partes con el plano horizontal, el grado de abducción o adducción que presenta, así como la motilidad activa.

Con la persona de pie sobre un plano duro, observaremos:

1. Si existe paralelismo de los pies: normalmente, las puntas de los pies son casi paralelas, ligeramente divergentes hacia afuera en un ángulo de 15º.
2. Si la altura del arco longitudinal interno es normal o no (es un problema de práctica visual).
3. Si las cabezas de los metatarsianos se disponen normalmente, en forma de arco convexo, dorsalmente.
4. Si el talón de Aquiles y el borde posterior del talón, observando al sujeto de espaldas, están situados en una misma línea.
5. También podemos observar la posición respectiva de los maléolos.

Movilidad

La movilidad del pie es muy pobre; no se mide en grados; solo es importante comprobar si están o no presentes.

El pie puede realizar movimientos de adducción y abducción, así como de pronosupinación.

En la adducción, el antepie se dirige hacia dentro; la abducción es el movimiento contrario.

En la supinación, la planta mira hacia dentro; en la pronación, realiza el movimiento contrario.

Estos movimientos se efectúan conjuntamente. La adducción se combina con la supinación (movimiento de inversión) y la abducción, con la pronación (movimiento de eversión).

Estabilice el pie, ahuecando una de sus manos alrededor del talón. Pida que gire el pie hacia dentro (adducción) y hacia fuera (abducción).

Evalúe la flexión y la extensión de los dedos pidiendo a la persona que los doble y los estire, respectivamente.

Las articulaciones metatarsofalángicas del primer dedo tienen movimientos de flexión y extensión que alcanzan los 90°, 45° en sentido dorsal y 45° en sentido plantar.

Para explorar la abducción de los dedos, pida que los separe en abanico y para la adducción, observe el retorno de los dedos a su posición neutral.

Palpación

Se realiza con el sujeto sentado. Lo primero que haremos será observar si la palpación es o no dolorosa, y seguidamente practicaremos los movimientos pasivos.

Palpe, agarrando entre el índice y el pulgar, los huesos y las articulaciones metatarsianas. Aproveche para palpar el pulso pedio dorsal, que se percibe justo lateral al tendón extensor del primer dedo.

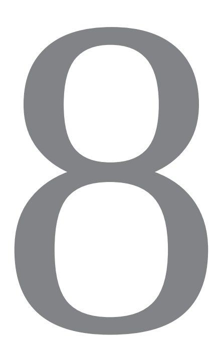
ENFOQUE DEL REGISTRO ESCRITO DEL EXAMEN DEL SOMA

– Simetría estructural y alineación.
– Facilidad y amplitud de movimiento.
– Fuerza muscular y tono muscular.
– Masa muscular.
– Apariencia de la piel sobre las articulaciones.
– Dolor, crepitación y deformidades.

REGISTRO DEL EXAMEN OSTEOMIOARTICULAR NORMAL

Marcha fluida y coordinada; extremidades simétricas y postura correcta. Amplitud de movimientos requeridos para los movimientos generales durante el examen, intacta; no se hacen maniobras específicas.

Fuerza muscular conservada; masas musculares bien desarrolladas. No deformidades osteomioarticulares visibles ni palpables.



ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA CLÍNICAS DEL TÓRAX Y DEL SISTEMA RESPIRATORIO

ANATOMÍA CLÍNICA

El tórax presenta una forma cónica de base inferior deprimida en sentido anteroposterior.

La caja torácica está formada:

Por delante	Esternón Articulación esternocostal Extremidad anterior de las costillas
Lateralmente	Arcos costales
Por detrás	Vértebras dorsales Articulación costovertebral Extremidad posterior de las costillas

Hay 12 costillas en cada hemitórax. Ocasionalmente hay costillas supernumerarias dependientes de la séptima vértebra cervical, que ocasionando síntomas compresivos pueden prestarse a falsos diagnósticos con los:

1. Tumores en región supraclavicular.
2. Trastornos circulatorios por compresión de la arteria subclavia.
3. Trastornos nerviosos por compresión del plexo braquial.

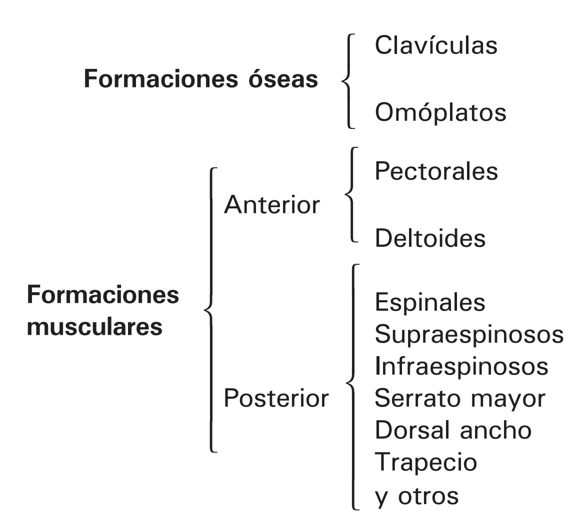
Los espacios intercostales son más amplios en la parte anterior del tórax; este detalle reviste importancia cuando estudiamos los derrames pleurales, neumotórax, punciones exploradoras, etc. La arteria mamaria interna se sitúa a media pulgada del esternón, a nivel del segundo y tercer arcos costales. En este punto se localiza para ligarla en caso de herida o ruptura. Los vasos y nervios intercostales se alojan en el surco costal (borde inferior de la costilla); a nivel de la línea axilar posterior ocupan una posición media en el espacio, por lo cual existe el peligro de herirlos en las punciones.

A causa de la oblicuidad de las costillas, la extremidad costal anterior se encuentra por debajo de la posterior. En el enfisema, por ejemplo, las costillas adoptan una posición horizontal.

Las vértebras torácicas forman en su conjunto una curvatura de convexidad posterior, a veces ligeramente desviada a la derecha por el

mayor uso de la extremidad superior de ese lado o posiblemente por la presión que ejerce la aorta torácica. A cada lado de ellas se encuentran los espacios costovertebrales cuyo fondo lo constituyen las apófisis transversales y la extremidad costal posterior. La apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical es muy prominente y sirve de punto de referencia para localizar el resto de la columna dorsal. Las apófisis espinosas de la primera y segunda vértebras dorsales son prominentes también y se relacionan directamente con el cuerpo de su correspondiente vértebra. El resto de las apófisis espinosas se dirigen hacia abajo y cada una se relaciona con el cuerpo de la vértebra inmediata inferior, detalle a tener en cuenta para localizar por palpación las zonas afectadas. A partir de la duodécima vértebra dorsal las apófisis espinosas vuelven a horizontalizarse y a relacionarse directamente con su correspondiente cuerpo vertebral.

La caja ósea torácica se encuentra cubierta por fuera, por:



Por dentro, la porción osteomuscular está tapizada por la *pleura parietal*, la que a nivel de los hilios pulmonares se repliega para cubrir los pulmones, y entonces recibe el nombre de *pleura visceral*. Entre ambas pleuras existe un espacio virtual, la cavidad pleural. Normalmente ambas pleuras se deslizan una sobre otra, pero en el adulto es común encontrar bandas de adherencias, residuos de antiguos procesos patológicos.

El área determinada entre los pulmones derecho e izquierdo se le llama mediastino. Ambas cavidades pleurales se encuentran separadas por el mediastino, que está recubierto por la pleura visceral, la cual recibe el nombre de *pleura mediastínica*, la que en la porción anterior se refleja formando un espacio potencial que constituye el seno costomediastinal. Igualmente sucede a nivel del diafragma, recubierto también por la pleura, *pleura diafragmática*, y que al ponerse en contacto con la parietal forman los senos costofrénicos. El espacio pleural se encuentra ocupado por una pequeña cantidad de líquido seroso que actúa como lubricante y permite el deslizamiento de ambas hojas pleurales. Cualquier lesión que afecte a la pleura interfiere con ese deslizamiento y provoca una verdadera fricción durante el acto respiratorio (figs. 8.1, 8.2 y 8.3).

La pleura visceral recibe inervación del vago y el simpático a través de los filetes pulmonares. No hay sensibilidad dolorosa a este nivel. La pleura parietal además de estos filetes nerviosos también los recibe del frénico y de los intercostales, algunos de los cuales tienen fibras sensibles a los estímulos dolorosos. Por esta razón las afecciones que atacan la pleura parietal suelen ser extremadamente dolorosas.

La cúpula diafragmática derecha está situada más alta que la izquierda y rechazada hacia arriba por el lóbulo derecho del hígado.

Los pulmones son estructuras elásticas, esponjosas, que se encuentran fijos al mediastino por el hilio pulmonar, a través del cual entran y salen los vasos arteriales y venosos y los grandes bronquios. A pesar de la elevación diafragmática, el pulmón derecho es más largo y ancho que el izquierdo.

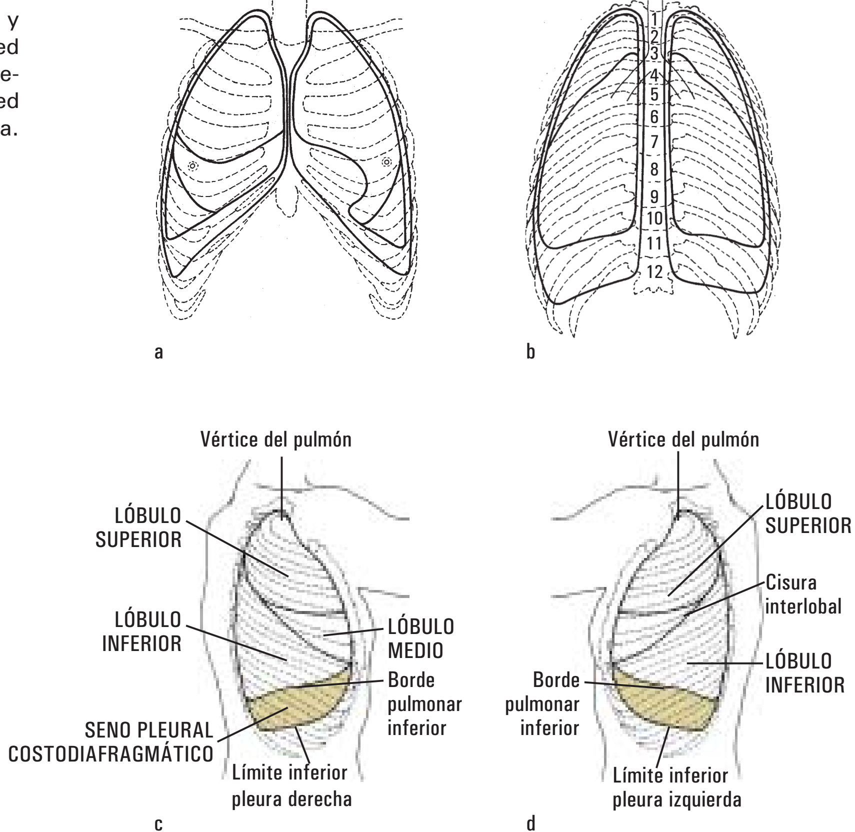
El pulmón izquierdo se divide en dos lóbulos por una profunda cisura que penetra hasta el hilio y se dirige oblicuamente desde la pared posterior por debajo del vértice pulmonar, hacia abajo y adelante, hasta alcanzar el borde anterior. Puede decirse que el lóbulo superior incluye al vértice y gran parte de la porción anterior del pulmón, mientras que el lóbulo inferior comprende la base y la porción posterior del mismo.

El pulmón derecho igualmente está dividido por la cisura en dos grandes lóbulos, pero, además, aparece una cisura adicional que se extiende horizontalmente desde la mitad de la gran cisura, hasta el borde anterior, lo que constituye el lóbulo medio, que junto con el inferior forman la base pulmonar.

Lateralmente, el vértice pulmonar derecho se encuentra en contacto directo con la tráquea, mientras que en el izquierdo se interpone la subclavia. En el lado derecho, la subclavia está por delante del vértice, mientras que en el izquierdo su posición es más medial. En el lado derecho, la vena cava y el tronco braquiocefálico se hallan situados por delante de la porción media del vértice. Todas estas diferentes relaciones entre los vértices pulmonares y las estructuras que los rodean le confieren características especiales a los signos exploratorios que pueden obtenerse a este nivel, por lo que no son comparables entre sí.

La tráquea se extiende desde el orificio inferior de la laringe hasta su bifurcación a nivel de la segunda articulación condrosternal. En todo su trayecto ocupa la línea media ex-

Fig. 8.1 Relación de la pleura, pulmones y cisura con la pared torácica: a, pared torácica anterior; b, pared torácica posterior; c, pared torácica derecha; d, pared torácica izquierda.



cepto en su extremidad inferior, en que se sitúa ligeramente a la derecha; de aquí que se considere al bronquio derecho como la continuación de la tráquea. El bronquio principal derecho es más corto, más ancho y más verticalmente alineado que el izquierdo, razón por la cual la mayor parte de los cuerpos extraños aspirados por la tráquea se localizan en este bronquio. Aproximadamente la mitad de la tráquea se sitúa en el cuello y la otra mitad en el tórax, donde establece relaciones:

A la derecha
- Vena cava superior
- Vena ácigos
- Nervio vago

A la izquierda
- Cayado de la aorta
- Nervio recurrente o laríngeo inferior
- Arteria subclavia izquierda

Fig. 8.2 Proyecciones viscerales en posición dorsal.

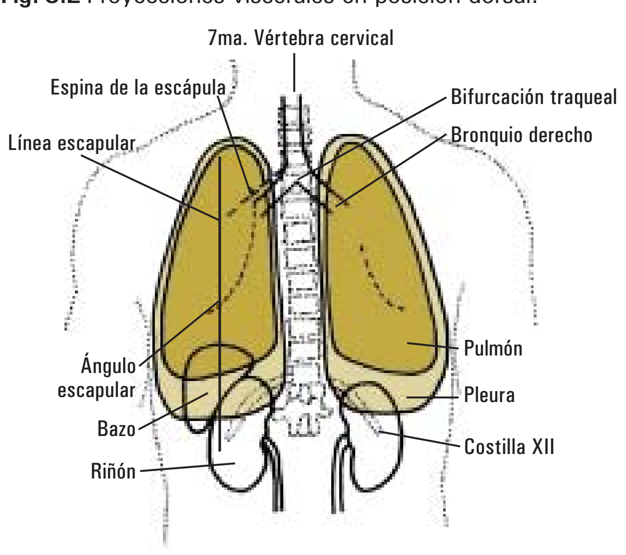
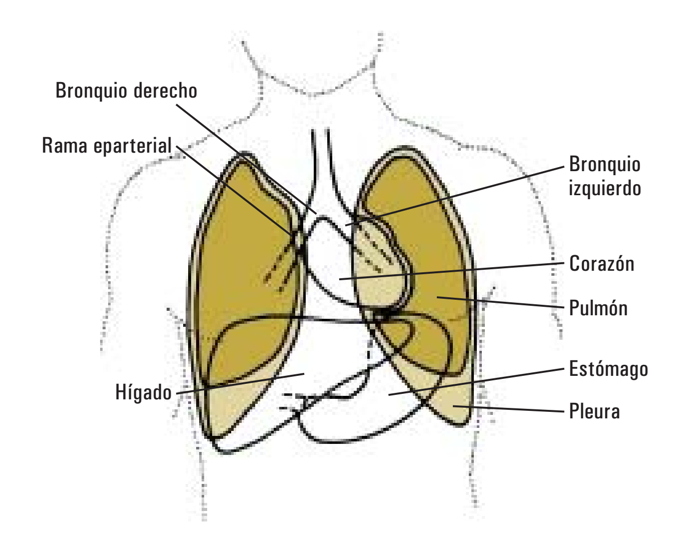


Fig. 8.3 Proyecciones viscerales en posición frontal.



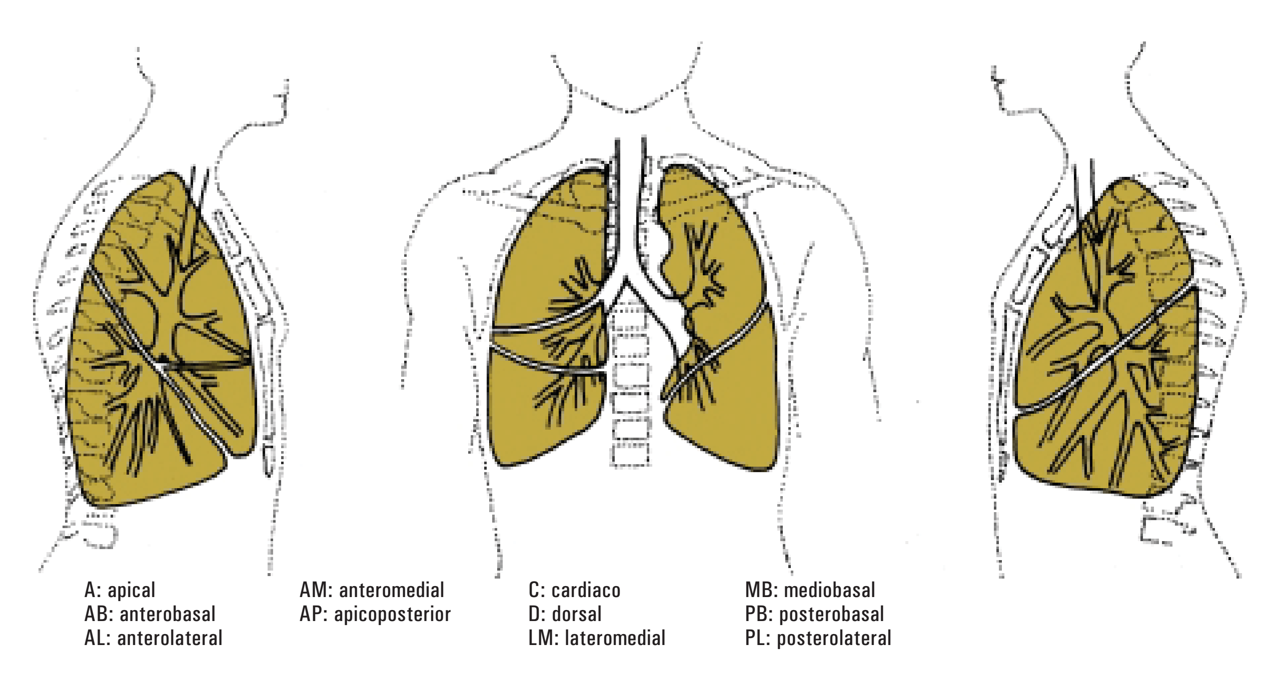


Fig. 8.4 Distribución bronquial (Foster-Carter).

Por delante, a nivel de la bifurcación, se encuentra el nacimiento del cayado de la aorta.

Los bronquios se dividen en ramas secundarias, que entran al pulmón en el hilio. El bronquio derecho da lugar a varias ramas: una para el lóbulo superior, rama eparterial por originarse por encima de la arteria pulmonar; el resto de las ramas (la del lóbulo medio y la del inferior) nacen por debajo de la arteria y se denominan hiparteriales. El bronquio izquierdo, a su vez, solo da lugar a dos ramas hiparteriales.

El árbol bronquial se divide de esa forma en una serie de ramas correspondientes a segmentos o cuñas de tejido pulmonar denominados de acuerdo con su proyección:

Bronquio-tronco derecho	Bronquio del lóbulo superior Bronquio del lóbulo medio Bronquio del lóbulo inferior
Bronquio-tronco izquierdo	Bronquio del lóbulo superior Bronquio del lóbulo inferior

A su vez cada bronquio-tronco da origen a una serie de ramas que constituyen los bronquios segmentarios, los que sirven como unidades de identificación para la localización exacta de los procesos respiratorios. En la actualidad, la clasificación aceptada internacionalmente es la de Foster-Carter (fig. 8.4), que con algunas modificaciones del lenguaje es la que utilizamos en nuestro medio. De esta forma, el árbol bronquial queda dividido en tres

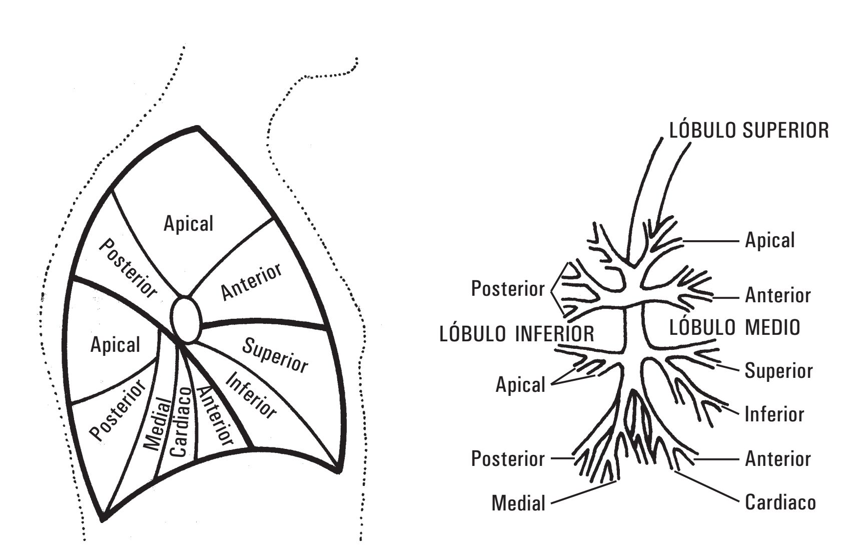


Fig. 8.5 Distribución bronquial derecha.

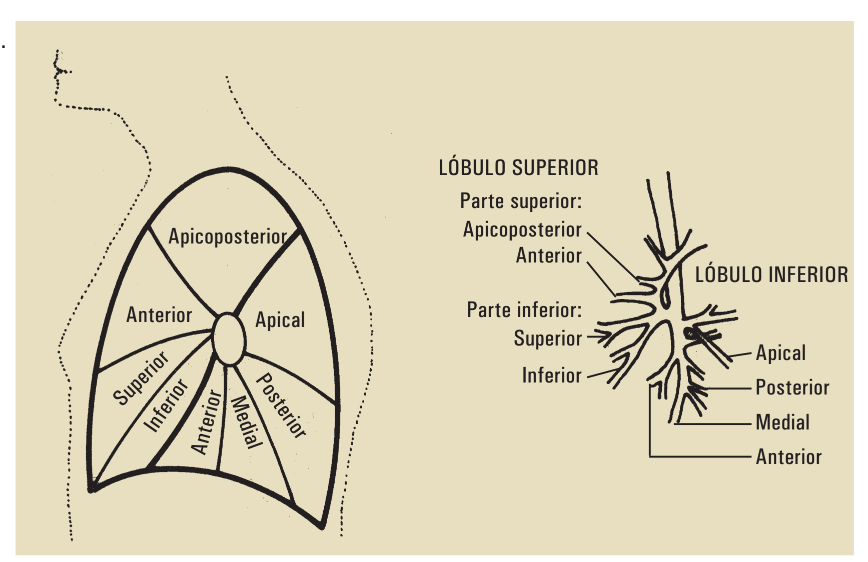
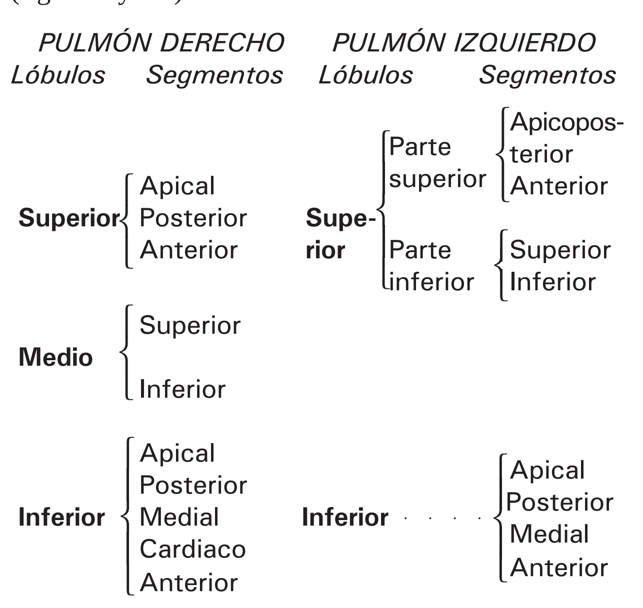


Fig. 8.6 Distribución bronquial izquierda.

lóbulos para el pulmón derecho: superior, medio e inferior; y dos para el pulmón izquierdo: superior e inferior (figs. 8.5 y 8.6).



PULMÓN DERECHO *Lóbulos*	*Segmentos*	*PULMÓN IZQUIERDO* *Lóbulos*		*Segmentos*
Superior	Apical, Posterior, Anterior	**Superior**	Parte superior	Apicoposterior, Anterior
			Parte inferior	Superior, Inferior
Medio	Superior, Inferior			
Inferior	Apical, Posterior, Medial, Cardiaco, Anterior	**Inferior**	. . . .	Apical, Posterior, Medial, Anterior

Los bronquios se siguen estrechando gradualmente hasta bronquiolos y se dirigen hasta dentro de los alvéolos, en los pulmones.

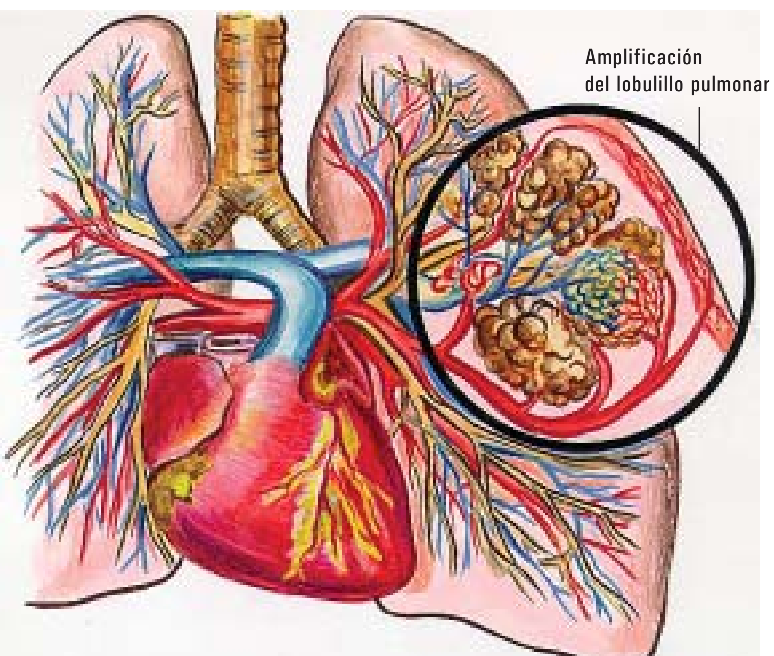
Cada rama bronquial se continúa subdividiendo hasta alcanzar los bronquios de 1 mm de diámetro, a cuyo nivel se pierde el cartílago, constituyendo los bronquiolos respiratorios, de los que emergen los conductos alveolares. Cada conducto alveolar origina una serie de sáculos denominados atrios, que son los puntos de origen de los alvéolos o celdas respiratorias. El bronquiolo respiratorio, los atrios y los alvéolos, conjuntamente con los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que los rodean, constituyen los lobulillos pulmonares; o sea, las unidades indivisibles del pulmón. Dentro de estos lobulillos los capilares entran en íntima relación con las paredes alveolares permitiendo el intercambio de los gases de la respiración (figs. 8.7 y 8.8).

La irrigación sanguínea del pulmón se deriva de los vasos bronquiales y en cierta forma, de la circulación menor o pulmonar a través de la cual se produce la hematosis, al derivar por la arteria pulmonar la sangre venosa del corazón derecho hacia el pulmón y recoger la sangre oxigenada por las venas pulmonares, para vaciarla en el corazón izquierdo. Debe tenerse en cuenta que las arterias bronquiales terminan su recorrido a nivel de los bronquios respiratorios y esta sangre se reintegra por las venas bronquiales sin oxigenarse, lo que es causa de que la saturación arterial siempre sea incompleta.

La inervación del pulmón se deriva de los nervios vagos y simpáticos. No existen fibras sensitivas dolorosas, por esta razón es común observar procesos pulmonares avanzados sin mayores manifestaciones álgicas.

El mediastino separa ambos pulmones. Se encuentra revestido lateralmente por las pleuras parietales; por delante tiene el esternón y por detrás la columna vertebral. Sirve como vía de tránsito a grandes vasos, nervios y órganos de paso como el esófago y la tráquea. Se divide en mediastino superior y mediastino inferior y este último, en anterior, medio y posterior.

El mediastino superior se extiende desde la apertura torácica superior hasta el ángulo traqueal a nivel de la cuarta vértebra torácica. Contiene la porción inferior de la tráquea, parte del esófago, los restos del timo, el cayado de la aorta y los tres grandes troncos arteriales que de ella emanan; la parte superior de la vena cava, el tronco braquiocefálico y los orígenes de la subclavia, el conducto torácico, el vago, el recurrente laríngeo izquierdo y los nervios frénicos.



El azul representa las arterias pulmonares y el rojo, las venas pulmonares; ampliado en rojo, las arterias bronquiales que abastecen el estroma intersticial y la pleura.

Fig. 8.7 Unidad funcional del pulmón.

El mediastino anterior se extiende desde el ángulo traqueal hasta el diafragma; su límite anterior es el esternón y el posterior es el pericardio; lateralmente, las pleuras parietales. Solo contiene tejido areolar y algunos ganglios linfáticos.

El mediastino medio tiene la misma extensión que el anterior, pero sus límites anterior y posterior los forma el pericardio. Contiene el corazón, la aorta ascendente, los grandes bronquios, las arterias y venas pulmonares, la porción inferior de la vena cava superior y la desembocadura de la vena ácigos. Los nervios frénicos se deslizan entre las hojas del pericardio y la pleura parietal. Numerosos ganglios se encuentran rodeando las estructuras bronquiales.

El mediastino posterior se extiende desde la cuarta vértebra torácica hasta el diafragma, contiene parte del esófago, la aorta descendente, el conducto torácico y las venas ácigos, así como numerosos ganglios.

Tan importantes estructuras alojadas en tan pequeño espacio, hacen que cualquier crecimiento anormal (aneurisma, tumores, abscesos, etc.) provoque síntomas muy manifiestos y molestos.

Los linfáticos desempeñan un gran papel en la diseminación y progreso de gran número de enfermedades, así como en los procesos curativos o de cicatrización, ejemplos: tuberculosis, neumonías bacterianas, etcétera. Sus características son similares a las de los vasos sanguíneos y en su interior se pueden apreciar válvulas que dirigen el flujo de la linfa en determinados sentidos. El pulmón dispone de una abundante irrigación linfática que se distribuye entre una red superficial y otra profunda; la primera, a nivel de la pleura visceral y la segunda acompañando a los bronquios, arterias y venas; se comunican entre sí, solo a nivel de la pleura y del hilio pulmonar.

La dirección del flujo linfático es de la mayor importancia; las válvulas permiten circular solo en una dirección. Aparentemente la circulación de las redes arterial y bronquial es hacia el interior del pulmón hasta los puntos de emergencia de las venas pulmonares, a partir de los cuales las acompañan hasta el hilio pulmonar. No hay linfáticos a nivel de los atrios y alvéolos, sino que estos comienzan a ramificarse a nivel del lobulillo pulmonar en pleno conducto respiratorio. A nivel del tejido conectivo existente bajo la pleura y en los espacios intersticiales, son los puntos en que la red profunda se anastomosa con la red superficial, pero en tal forma que las válvulas allí existentes no permiten que la linfa de los espacios pleurales penetre hacia el pulmón y sí la de este último puede pasar a los linfáticos pleurales.

La red superficial es muy amplia y se extiende por debajo de la pleura visceral; estos vasos se reúnen para formar gruesos troncos que juntos a los provenientes de la red profunda se dirigen a desembocar en los ganglios hiliares.

El tejido linfático pulmonar se dispone en forma de: ganglios linfáticos, folículos linfáticos y masas pequeñas de tejido linfoide. Estas estructuras se encuentran diseminadas, pero en líneas generales tienden a confluir en ciertas estructuras, disponiéndose en la siguiente forma:

Localizaciones
- Peribronquiales
- Perivenosas
- Periarteriales
- Pleurales

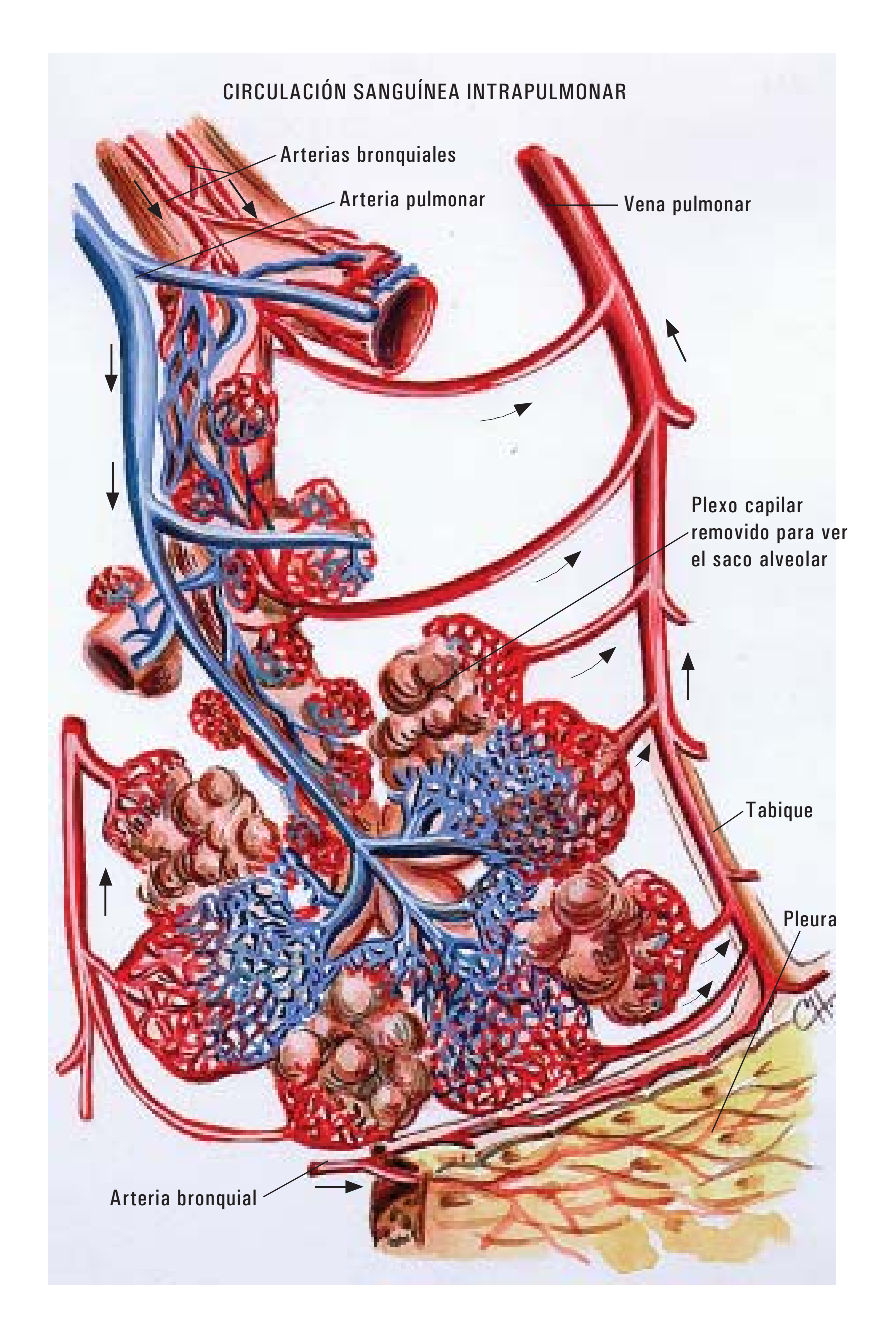


Fig. 8.8 Intercambio gaseoso.

En líneas generales, los ganglios se hallan en los puntos de bifurcación bronquial. La pleura nunca contiene ganglios linfáticos.

Las masas pequeñas de tejido linfoide, al igual que los ganglios, actúan como verdaderos filtros de la circulación linfática al acumular fagocitos cargados de material no asimilable por el organismo.

FISIOLOGÍA CLÍNICA

Los componentes del sistema respiratorio comienzan en la nariz y la boca. El aire se inhala a través de la nariz donde se calienta y se filtra, antes de entrar en la tráquea y los bronquios y pasar a los pulmones. La tráquea está tapizada con células productoras de *mucus*, que atrapan el material extraño, y con cilios (proyecciones como pelos finos) que barren el *mucus* hacia arriba, a través de las vías aéreas. El *mucus* también se mueve hacia arriba con el reflejo de la tos. Los movimientos ciliares son especialmente más intensos en la bifurcación traqueal o carina, donde la tráquea se ramifica en los bronquios principales derecho e izquierdo.

La respiración es el intercambio gaseoso entre el organismo y el medio que lo rodea. Consiste en absorber O_2 y eliminar CO_2.

La sangre al pasar por los pulmones absorbe O_2 y lo conduce a los tejidos, allí el carbono es oxidado para formar CO_2 y el hidrógeno se transforma en agua. La sangre transporta el CO_2 a los pulmones para eliminarlo por el aire espirado. Esto constituye la respiración externa o pulmonar.

La respiración interna es un fenómeno que se verifica en el interior de los tejidos, en la cual el hierro de la hemoglobina actúa como catalizador disociando el O_2 y haciéndolo aprovechable.

El sujeto normal necesita 140 mL de O_2 por minuto, por metro cuadrado de superficie corporal. La cantidad y calidad de la hemoglobina (Hb) regulan el aporte de O_2. Pero la capacidad de oxigenación de la Hb depende también de la composición fisicoquímica de la sangre y de la cantidad de CO_2 que contenga.

El funcionamiento normal del sistema respiratorio descansa en la normalidad de los sistemas muscular y neurológico.

La respiración consta de dos tiempos: la inspiración y la espiración. Ambas ocurren como resultado de cambios de presión dentro de los pulmones. Los empujes, hacia adentro de los pulmones y hacia afuera de la pared torácica, crean una presión negativa que prevé el colapso de los pulmones. Cuando los pulmones están en reposo, la presión pulmonar es igual a la atmosférica. Durante la inspiración, el diafragma se contrae y se mueve hacia abajo.

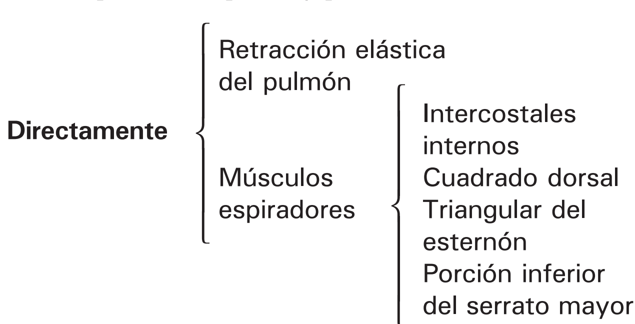
Entonces, los intercostales externos empujan las costillas hacia arriba y la presión pulmonar se vuelve negativa, permitiendo que el aire penetre. Cuando los músculos inspiratorios se relajan, la presión pulmonar se positiviza y el aire se expele.

La inspiración es un proceso activo y se debe a la contracción de:

Los músculos inspiradores
- Intercostales externos
- Escalenos
- Serratos
- Diafragma

El diafragma es el músculo principal usado en la respiración y se controla por los nervios frénicos desde la tercera a la quinta vértebra cervical. Los músculos accesorios, como los trapecios, los escalenos y los esternocleidomastoideos se usan durante los esfuerzos inspiratorios extras; los músculos abdominales y los intercostales internos se usan en los esfuerzos espiratorios extras.

La espiración es pasiva y producida:



Indirectamente
- Músculos abdominales
  - Oblicuo mayor
  - Oblicuo menor
  - Recto anterior
  - Transverso

Durante la respiración se modifican los tres diámetros del tórax: el vertical, el anteroposterior y el transversal.

Se debe recordar que hay una pleura visceral y otra parietal (esta última puede ser costal mediastínica y diafragmática) y que la cavidad pleural tiene una presión negativa aproximadamente de 5-6 mm Hg. La presión negativa intrapleural favorece la circulación pulmonar y el retorno venoso durante la fase inspiratoria.

La espiración es un fenómeno pasivo que se produce al terminar la contracción del diafragma. En este momento no actúa ninguna fuerza inspiratoria y la expulsión del aire almacenado en los alvéolos es posible gracias a las fibras elásticas que los rodean a manera de una malla y que al volver a su posición inicial comprimen los sacos alveolares favoreciendo su vaciamiento.

La figura 8.9 ilustra la disposición de las fibras elásticas en los lobulillos pulmonares y la figura 8.10 el estado de los alvéolos y el pulmón durante la inspiración y la espiración.

Para regular la respiración existe un centro respiratorio bulbar que funciona automáticamente por una doble excitación: nerviosa y química, todo ello regulado por los centros superiores corticales. La excitación nerviosa depende del reflejo neumovagal de Hering-Breuer, mediante el cual la distensión alveolar provoca espiración y el colapso alveolar provoca inspiración.

La vía aferente o centrípeta la constituyen los nervios: neumogástrico o vago, glosofaríngeo, trigémino, laríngeo superior y los sensitivos cutáneos y viscerales. El vago es inhibidor de la inspiración y excitador de la espiración y también es broncoconstrictor; el simpático es broncodilatador. La vía eferente o centrífuga la constituyen los nervios: frénico, espinales respiratorios y laríngeo inferior.

La excitación química se verifica por las variaciones de tensión del O_2 y del CO_2 en la sangre. Un contenido alto de CO_2 aumenta el pH sanguíneo y excita el centro provocando una respiración más rápida y profunda.

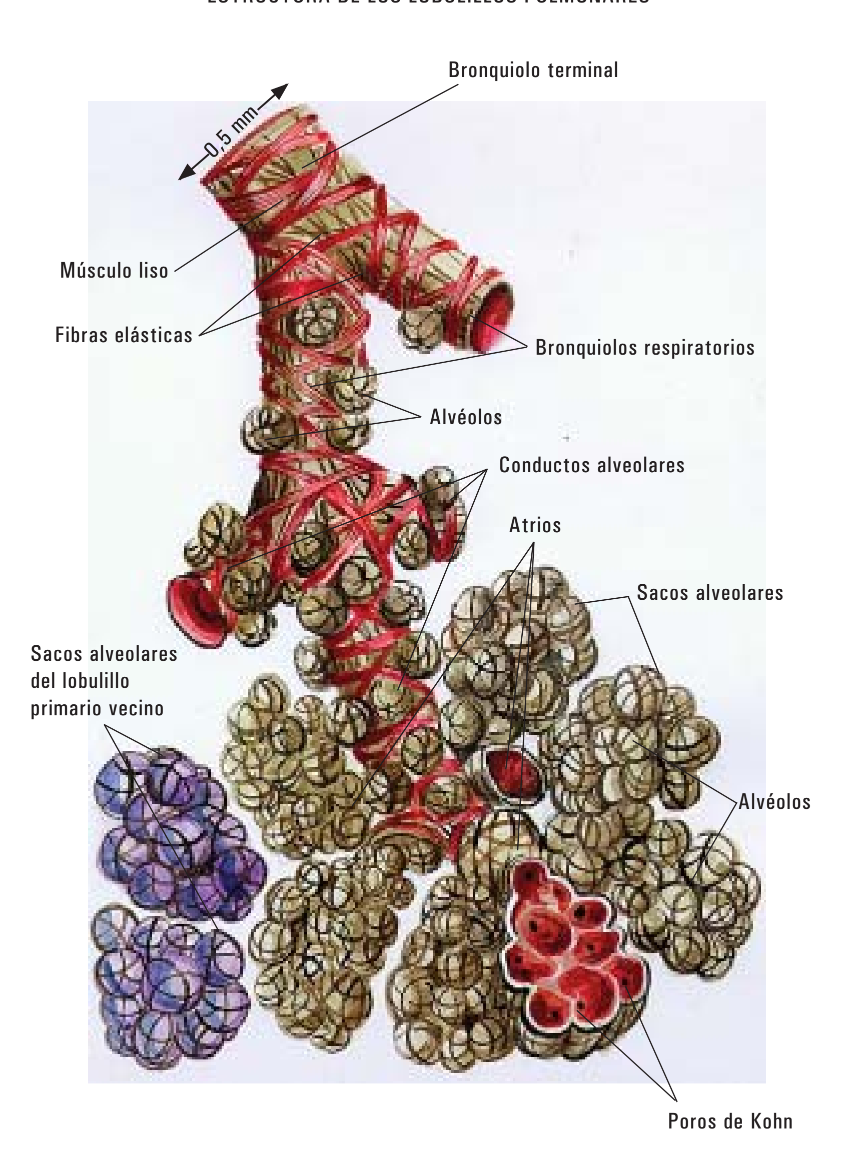
Un contenido bajo de CO_2 disminuye el pH sanguíneo y deprime el centro, por lo tanto la respiración se hace menos frecuente y menos profunda.

La aorta y el seno carotídeo también son puntos de partida de reflejos que por estímulos mecánicos y químicos obran sobre el centro respiratorio.

Resumiendo, podemos decir que la actividad del centro respiratorio depende de:

1. pH de la sangre.
2. Cantidad de O_2 que recibe.

Fig. 8.9 Fibras elásticas del pulmón.



3. Cantidad de CO_2 que recibe.
4. Excitabilidad del centro.
5. Metabolismo propio del centro.
6. Reflejo de Hering-Breuer.

VENTILACIÓN PULMONAR (FIG. 8.11)

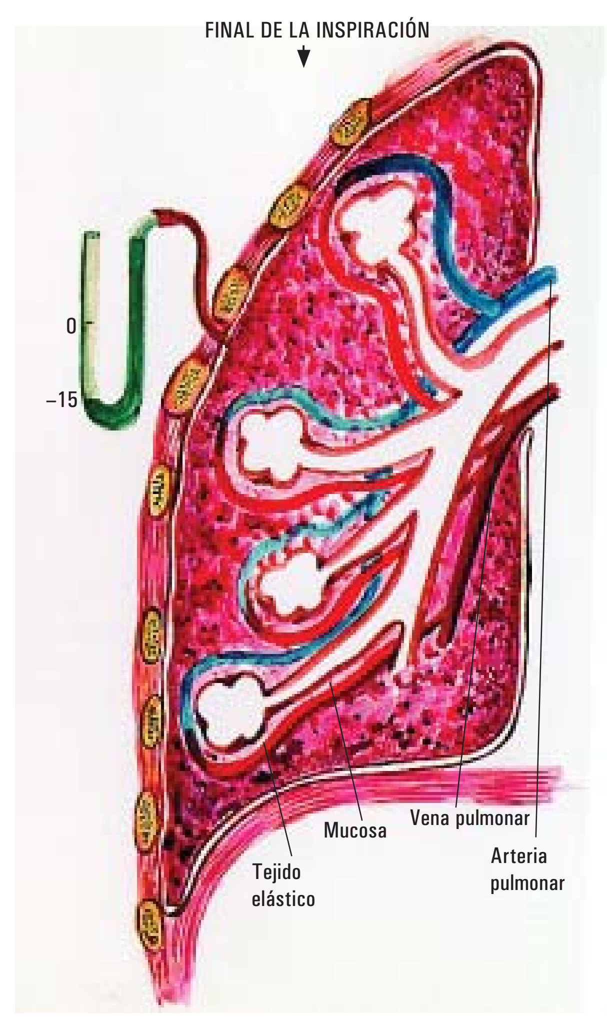
La *compliance* de los pulmones y el tórax también afecta la respiración e involucra la capacidad de los pulmones y el tórax a expandirse y regresar a su natural retroceso elástico.

La compliance se considera que está alta o baja en dependencia de la presión que necesita para expandir los pulmones. Por ejemplo, si los pulmones se expanden fácilmente, la compliance es alta, mientras que si se necesita más presión para expandir el pulmón, es baja, en cuyo caso el pulmón se llama *rígido*.

Debido a la tensión superficial del líquido que tapiza el alvéolo, estos pequeños sacos aéreos tienden a encogerse.

El surfactante, una sustancia fosfolípida, es segregado por los alvéolos para disminuir la tensión superficial. La tensión superficial disminuida previene el colapso alveolar y reduce el esfuerzo al respirar. La fuerza de los músculos respiratorios y la compliance afectan los volúmenes pulmonares, los que varían con la talla corporal, la edad y el sexo.

La capacidad total del pulmón, o la cantidad de gas en los pulmones después de una inspiración forzada, contiene los volúmenes corriente y residual y los volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria. El volumen corriente es conocido internacionalmente como volumen “Tidal”, que significa en inglés “marea”, por la similitud del aire inspirado y espirado normalmente, con la marea, que va y viene.



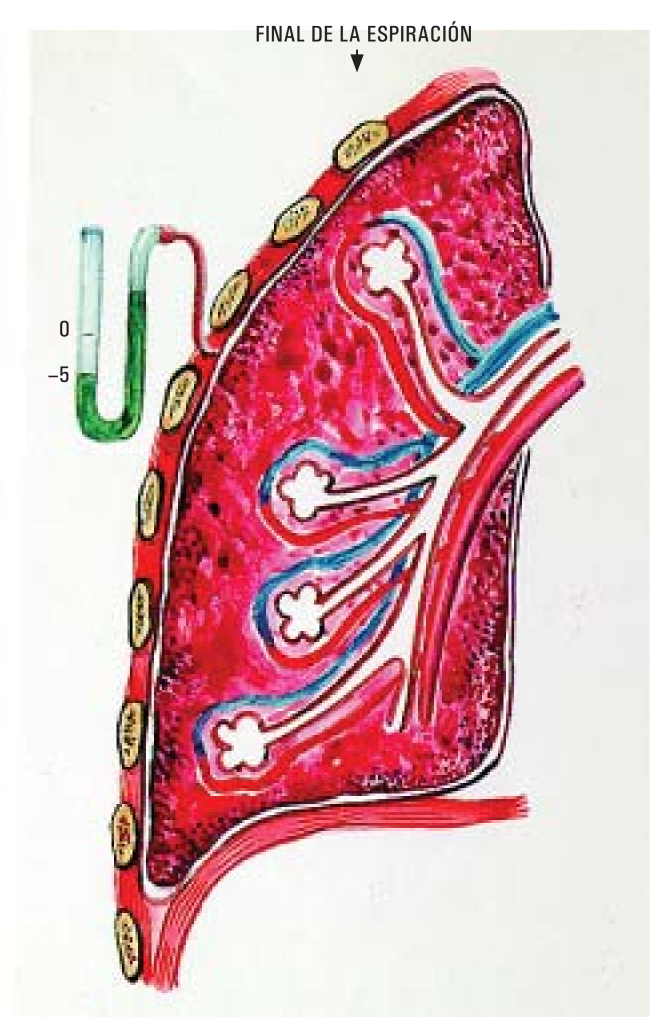


Fig. 8.10 Estado de los alvéolos con inspiración y espiración.

Volumen corriente o "Tidal". Cantidad de aire que entra o sale del pulmón en cada respiración normal; equivale a 500 mL.

Aire complementario o volumen de reserva inspiratoria. Cantidad de aire que puede penetrar en el pulmón por una inspiración forzada una vez completada la inspiración normal; fluctúa entre 1500-2 000 mL.

Aire de reserva o volumen de reserva espiratoria. Cantidad de aire de una espiración forzada después de terminar la espiración normal; equivale a 1500 mL.

Aire residual o volumen residual. Cantidad de aire que queda en los pulmones después de una espiración máxima; equivale a 1 000 mL.

Aire del espacio muerto. El que queda en la tráquea, bronquios, etc.; su valor es igual a 140 mL.

Capacidad total. Volumen total de aire; equivale a 4 500 mL.

Capacidad vital. Aire corriente + aire complementario + + aire de reserva = 3 500 mL; guarda proporción con la superficie corporal.

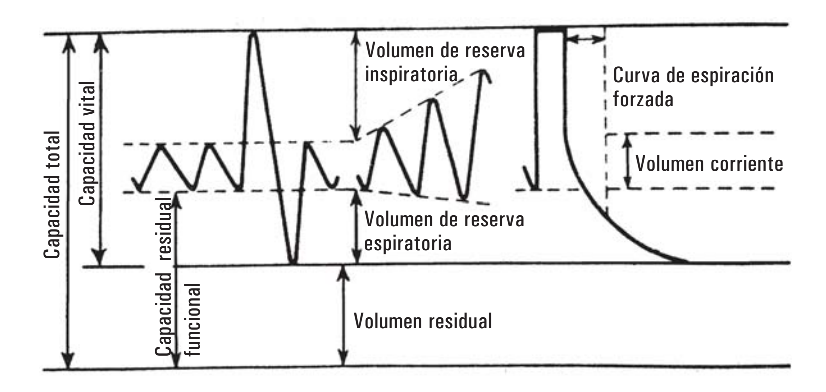


Fig. 8.11 Volúmenes y flujos pulmonares (Simonin, Sadoul y Oriol).

Aire residual funcional. Aire residual + aire de reserva = = 2 500 mL.

Intercambio gaseoso

Normalmente hay 15 g de hemoglobina (Hb) en 100 mL de sangre. Cada gramo de hemoglobina fija 1,34 mL de O_2. Por tanto, 15 g de hemoglobina = 1,34 · · 15 = 20,10 mL de O_2 por 100 mL de sangre.

La hemoglobina forma con el O_2 una verdadera combinación química que depende de la tensión parcial de este último gas. Se efectúa según la denominada curva de tensión o de la disociación oxihemoglobínica de Barcroft. El oxígeno en sangre arterial se encuentra a una tensión de 100 mm Hg. A la tensión normal de 100 mm Hg, se satura en sangre arterial el 95 % de la hemoglobina.

En los capilares y venas donde la tensión es de 40 mm Hg se satura del 75 al 85 % de la hemoglobina. Como la sangre arterial contiene 15 g de hemoglobina por 100 mL y solo está saturada el 95 % (oxihemoglobina) y el 5 % restante queda insaturada, anóxica o reducida, resulta que siempre queda 1 mL de oxígeno por combinar en la sangre arterial: 15 g de Hb · 1,34 mL = 20,10 mL por 100 mL de sangre. El 5 % insaturado de 20,10 mL de O_2, = 1 mL de oxígeno por combinar. A esto se añade la sangre del sistema circulatorio bronquial, la cual al no penetrar en el circuito menor no se oxigena y contribuye a mantener la insaturación arterial.

Dada la gran difusibilidad de los gases en uno y otro sentidos a través de la pared alveolar, se produce el hecho de que la concentración de los mismos en el capilar es igual a la que se encuentra en el alvéolo, por cuya razón basta con medir la tensión del CO_2 en el alvéolo para obtener una cifra igual a la tensión de dicho gas en el capilar. Esta tensión es normalmente de 40-43 mm Hg.

Resumiendo, podemos considerar que el mecanismo de la respiración requiere para un adecuado funcionamiento:

1. Que llegue una cantidad mínima de O_2, del medio externo al alvéolo.
2. Que el transporte de O_2 del alvéolo a los tejidos y el del CO_2 de los tejidos al alvéolo sea adecuado (respiración externa).
3. Que el intercambio gaseoso entre las células de los tejidos y la sangre sea correcto (respiración interna).

EXPLORACIÓN DEL TÓRAX Y DEL SISTEMA RESPIRATORIO



LÍNEAS Y DEMARCACIONES PARA EL EXAMEN DEL TÓRAX Y DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Conviene recordar la *topografía torácica* y señalar, aunque sea someramente los aspectos más importantes.

En el examen del tórax se consideran tres partes: anterior, posterior y lateral.

Los elementos a tener en cuenta en cada parte son:

Parte anterior

1. Fosa supraclavicular.
2. Fosa infraclavicular.
3. Región intercostal.
4. Región mamelonar.

Parte posterior

1. Zona superior o supraespinosa (situada por encima de la espina de la escápula) que va desde la línea vertebral hasta la línea escapular.
2. Zona escapular externa, que continúa la anterior hasta la línea axilar posterior.
3. La zona inferior, situada por debajo de la línea que pasa por debajo del omóplato y que se llama *base*.

Parte lateral

1. Zona superior o hueco axilar por encima de una línea horizontal que pasa por el mamelón.
2. Zona inferior o subaxilar.

Las demarcaciones del tórax para localizar las estructuras subyacentes incluyen las doce *vértebras torácicas*, doce *costillas a cada lado*, la *horquilla supraesternal*, en la parte superior del esternón entre las clavículas, y el *ángulo esternal* (*de Louis*), que es una proyección ligeramente hacia fuera, palpable, del esternón, en el punto de unión del manubrio con el cuerpo y donde se articula a cada lado, la segunda costilla.

El ángulo de Louis es el punto de partida para contar las costillas y los espacios intercostales. Estos últimos tienen números que se corresponden con el número de la costilla suprayacente.

La identificación de las costillas por palpación es habitualmente más fácil a nivel de la línea medioclavicular que en el borde esternal, donde

pueden interferir los cartílagos esternales proximales. Solo los cartílagos de las siete primeras costillas se unen directamente al esternón, dirigidos desde fuera hacia dentro y desde abajo hacia arriba.

El *reborde costal* se refiere a la superficie proximal de la costilla que desciende y se aleja del esternón y el *ángulo costal* se forma por las intersecciones de los rebordes costales.

Las líneas imaginarias son también útiles para determinar la localización de las estructuras pulmonares; comprenden la línea medioesternal, la mediovertebral o mediospinal, líneas medioclavicular derecha e izquierda (vertical desde el punto medio de cada clavícula), y las líneas axilares anterior, media y posterior (derechas e izquierdas). La línea axilar media desciende verticalmente desde la cúpula axilar.

Los vértices pulmonares se extienden en el plano anterior, aproximadamente 5-6 cm por encima de las clavículas. En el plano posterior, los ápices se extienden hasta la primera vértebra torácica. Los límites inferiores del pulmón se localizan en la décima vértebra torácica (T-10) en espiración y en la duodécima (T-12), en inspiración profunda.

La localización aproximada de las cisuras que dividen los pulmones en lóbulos puede determinarse observando las siguientes líneas de demarcación. Posteriormente, los pulmones se dividen en los lóbulos superior e inferior en un ángulo unido a la apófisis espinosa de T-3, oblicuamente hacia abajo y lateralmente. En la superficie anterior, el lóbulo inferior se divide del superior en el pulmón izquierdo, y del lóbulo medio en el derecho, por una línea imaginaria bilateral que se extiende medial e inferiormente desde la quinta costilla, línea medioaxilar a la sexta costilla, línea medioclavicular. En la superficie lateral derecha, la división del lóbulo derecho y lóbulo medio se localiza por una línea dibujada medialmente desde la quinta costilla, línea medioaxilar, a la cuarta costilla, línea medioclavicular.

EXAMEN DEL TÓRAX Y DEL SISTEMA RESPIRATORIO

El examen debe hacerse con la persona sentada. Incluso, si está a nuestro alcance, podemos emplear para estos fines una banqueta giratoria, que permite la rotación y facilita la exploración sucesiva en diversos planos.

El tórax debe estar desnudo, por lo menos en la parte a examinar, siempre respetando el pudor. Para ello, especialmente en el sexo femenino, podemos emplear una sábana, una toalla, la propia ropa de la persona, o cualquier otra tela, para cubrir los planos que no están siendo sometidos a examen en esos momentos.

Es importante seguir un método secuencial para que no se nos quede ningún área por examinar.

En el orden de ejecución, con respecto a las regiones por explorar, podemos seguir los pasos siguientes: primero se explora el plano posterior, desde arriba hacia abajo, es decir, de las regiones de los vértices hacia las bases pulmonares; luego lo hacemos con el plano anterior, en igual secuencia; y finalmente, el plano lateral, para lo cual se le pide al sujeto examinado que levante el brazo homolateral y coloque la palma de su mano en la nuca o sobre la cabeza o mejor aún, si la palma de la mano cae sobre la región parietal del otro lado.

Para examinar la región cisural se le indica al sujeto examinado que cruce el brazo del mismo lado por delante y coloque la palma de la mano sobre la región supraclavicular del hombro opuesto. Así queda expuesta la cisura interlobular, ya que coincide con la posición oblicua en que queda el borde interno de la escápula.

En cada plano debe examinarse, primero un lado, después el otro y con posterioridad, efectuar una exploración comparada de áreas simétricas.

De esta forma, luego de precisar las características exploratorias de cada técnica en un lugar, se pasa de inmediato a efectuarla en el lugar simétrico, para establecer la comparación. No obstante, es oportuno recordar que entre el lado derecho y el izquierdo existen diferencias fisiológicas que hacen que en determinadas áreas los hallazgos normales sean diferentes en el lado derecho, comparado con los del izquierdo.

Se utilizan las cuatro técnicas básicas de exploración, siguiendo este orden riguroso: inspección, palpación, percusión y auscultación.

INSPECCIÓN

Muévase alrededor del sujeto para inspeccionar las diferentes regiones y líneas de demarcación visibles, en los tres planos (posterior, anterior y lateral).

En la inspección del tórax debe tenerse en cuenta el estado de la piel, del tejido celular subcutáneo y de las estructuras musculosqueléticas, de igual forma que en cualquier otra región del cuerpo, así como su configuración, que incluye la forma y la simetría de la caja torácica, la ausencia de abovedamiento o retracción en algún hemitórax y la evaluación de la forma, la dirección y los movimientos de las costillas y los espacios intercostales.

Tipo de tórax normal

La forma del tórax o configuración torácica, depende de la columna vertebral, el esternón y las costillas.

Compare el diámetro transversal anteroposterior (AP), mirando el tórax de perfil, con el diámetro transversal lateral, mirándolo por el frente, cuya proporción normal

es aproximadamente 1:2. El diámetro AP puede aumentar en los ancianos, en la medida que aumenta la curva dorsal de la columna, o su aumento puede deberse a cualquier edad, a alteraciones musculosqueléticas o respiratorias crónicas (ver Capítulos 30 y 34).

Normalmente el tórax es simétrico y está en relación con el tipo constitucional (normolíneo, brevilíneo o longilíneo) del sujeto examinado que le imprime sus propias características.

Por otra parte, la caja torácica es de forma regular, sin abovedamientos ni retracciones, con las costillas y espacios intercostales orientados ligeramente hacia abajo en el plano posterolateral y sin movimientos de succión de la pared durante la inspiración (tiraje) en los espacios intercostales, regiones subcostales, supraesternales, supra o subclaviculares.

La inspección en el examen particular del sistema respiratorio incluye, además, la inspección de la tráquea y la evaluación de los movimientos respiratorios.

Cuando esté inspeccionando el plano anterior, observe la posición de la tráquea, en el hueco supraesternal, sobre la horquilla, que debe estar en la línea media, sin desviación lateral hacia la derecha o la izquierda.

Estudio de los movimientos respiratorios

Cuando estudiamos los movimientos respiratorios, debemos considerar cuatro aspectos fundamentales:

– Tipo respiratorio.
– Frecuencia.
– Ritmo y profundidad.
– Patrones ventilatorios.
– Amplitud o expansión torácica.

Tipo respiratorio

Con cada respiración, ambos hemitórax deben tener movimientos simétricos y sincrónicos, hacia arriba y hacia abajo. En cada inspiración efectiva debe ocurrir un movimiento del diafragma hacia abajo y un movimiento del tórax y el abdomen, hacia fuera. Con la espiración debe ocurrir lo inverso. Generalmente las mujeres respiran con movimiento torácico, mientras que los hombres y los niños usualmente respiran con el diafragma.

El tipo respiratorio normal en la *mujer* es costal superior. En el *adolescente,* en que las costillas son flexibles, es costal. En los niños y los adultos es diafragmático o abdominal.

Cuando existe un movimiento asincrónico del tórax y del abdomen, en el que durante la inspiración el abdomen se mueve hacia dentro y el tórax se mueve hacia fuera, la ventilación es anormal e inefectiva.

Frecuencia respiratoria, ritmo y patrones ventilatorios normales

La evaluación de la frecuencia respiratoria se realiza en la práctica cuando se está evaluando el resto de los signos vitales: temperatura, pulso y presión arterial, pero si está realizando el examen particular del aparato respiratorio, debe tener presente su exploración (que tiende a olvidarse), y realizarla al final o al principio de la inspección.

Técnica del examen de la frecuencia respiratoria

En primer lugar debe tratar de minimizar la interferencia que puede falsear el resultado. Para ello evalúe la frecuencia respiratoria (FR) mientras mantiene sus dedos sobre el sitio del pulso radial, como si estuviera tomando el pulso, porque si la persona advierte que usted está contando la frecuencia respiratoria, puede alterar su patrón ventilatorio, generalmente de forma inconsciente.

Alternativamente, si el individuo está dormido, puede contar la FR antes de evaluar los otros signos vitales o de comenzar el examen.

El segundo paso es observar los movimientos respiratorios. Usted puede, o visualizar o sentir los movimientos respiratorios de la persona. La visualización consiste en observar cómo el pecho se eleva y desciende; la observación táctil consiste en observar su mano colocada gentilmente sobre el pecho del sujeto, que asciende y desciende junto con los movimientos respiratorios, lo que no es recomendable, porque puede crear interferencias, comentadas anteriormente. Observe también el trabajo de los músculos respiratorios y el uso o no de los músculos accesorios.

Cuente ahora la frecuencia respiratoria. Utilice un reloj con secundario, para contar el número de veces que el tórax asciende y desciende en 30 s y multiplíquelo por dos. Si la respiración es lenta o irregular, cuente en un minuto completo. La frecuencia respiratoria normal del adulto es de 12-20/min en reposo.

Por último, observe el ritmo y la profundidad de las respiraciones.

La respiración debe ser tranquila y sin esfuerzo. El tiempo que demora la espiración (E), es aproximadamente el doble del tiempo de la inspiración (I), por lo tanto, la relación de tiempo I:E es 1:2.

No olvide registrar sus hallazgos, sobre todo, anotar la frecuencia respiratoria (FR).

Patrones ventilatorios normales

– 15-20 respiraciones/minuto.
– Respiración regular, tranquila, sin esfuerzo, ocasionalmente evidente.
– Relación (del tiempo) inspiración: espiración (I:E) 1:2.
– Promedio de volumen corriente (en adultos): 350-500 mL.

Amplitud o expansión torácica

La amplitud torácica debe verse igual en los dos hemitórax. La amplitud disminuida en un hemitórax es anormal. Así que si la expansión torácica se observa diferente en un hemitórax con relación al otro, el hallazgo anormal se interpreta como disminución de la expansión en el hemitórax de menor amplitud, y no como expansión torácica aumentada, en el hemitórax contrario.

PALPACIÓN

Esta exploración complementa los datos obtenidos por la inspección y se añaden otros aspectos, tales como sensibilidad (dolor), elasticidad o expansibilidad torácica e intensidad de las vibraciones vocales o frémito.

Pregúntele al sujeto previamente, si existe dolor espontáneo en alguna parte del tórax. Examine último las áreas que previamente son dolorosas. Use la punta de los dedos para palpar las estructuras torácicas y los espacios intercostales, buscando inflamación, asimetría, abombamientos o retracciones y dolor provocado, y observe la cantidad y calidad de masa muscular sobre la pared torácica. Según palpa, pregúntele a la persona si siente dolor provocado por la palpación que se está realizando. Si existe alguna masa o un trayecto fistuloso, pálpelos. Palpe además, alrededor de cualquier herida o de las conexiones de procederes invasivos, como los tubos endotraqueales o catéteres endovenosos, para buscar crepitación.

El esternón, los cartílagos costales, las costillas, los espacios intercostales y la columna, no deben ser dolorosos a la palpación. Normalmente, los músculos se palpan lisos y simétricos. La crepitación es un sonido cangloroso anormal, producido cuando se palpa aire contenido en el tejido celular subcutáneo.

Expansibilidad o elasticidad torácica

El examen de la expansibilidad torácica por palpación, puede realizarse con un abordaje posterior o un abordaje anterior. Habitualmente se utiliza solo el abordaje posterior, o realizar ambos en este orden.

Abordaje posterior

A. Maniobra de bases (fig. 9.1).

Coloque sus manos sobre la región posterolateral del tórax como si estuviera agarrándolo, con los pulgares a nivel de la décima costilla, apuntando hacia la columna. Traccione ligeramente hacia el centro la piel con sus manos, para tratar de acercar ambos pulgares, de manera que formen los lados de un ángulo abierto hacia abajo. Pida a la persona que respire profundamente y observe el movimiento de sus manos, la apertura del ángulo y la separación de sus pulgares, que se producen por la expansibilidad torácica a nivel de las bases.



Fig. 9.1 Exploración de la expansión de las bases, desde el plano posterior.

B. Maniobra de vértices.

Coloque sus dos manos sobre los hombros del examinado, con los pulgares a nivel de la primera costilla, apuntando hacia la columna. Traccione ligeramente hacia el centro la piel con sus manos, para tratar de acercar ambos pulgares, de manera que formen los lados de un ángulo abierto hacia abajo. Pida a la persona que respire profundamente y observe en sus manos, lo mismo que observó con la maniobra de bases. y evaluar así, la expansibilidad torácica a nivel de los vértices.

Abordaje anterior

Coloque sus manos en la región anterolateral de cada hemitórax, con los pulgares dirigidos hacia el esternón, extendidos a lo largo del reborde costal, que se juntan en la línea media anterior, a la altura de la sexta articulación condrocostal, y los demás dedos, dirigidos horizontalmente hacia fuera, llegan por debajo de la axila hasta la línea axilar media (fig. 9.2).

Pida de nuevo a la persona que respire profundamente y observe el movimiento de sus manos, la apertura del ángulo y la separación de sus pulgares, producidos por la expansibilidad torácica inferior o de bases.

Normalmente, cuando la persona realiza una respiración profunda, los pulgares deben separarse de la columna una distancia igual a cada lado.

Fisiológicamente, la elasticidad es mayor en el niño, menor en el viejo e intermedia en el adulto, lo cual explica la diferencia en la expansión torácica en cada uno.

Una disminución de la expansibilidad torácica en un hemitórax, puede indicar enfermedad pulmonar o pleural (véase Capítulo 34).

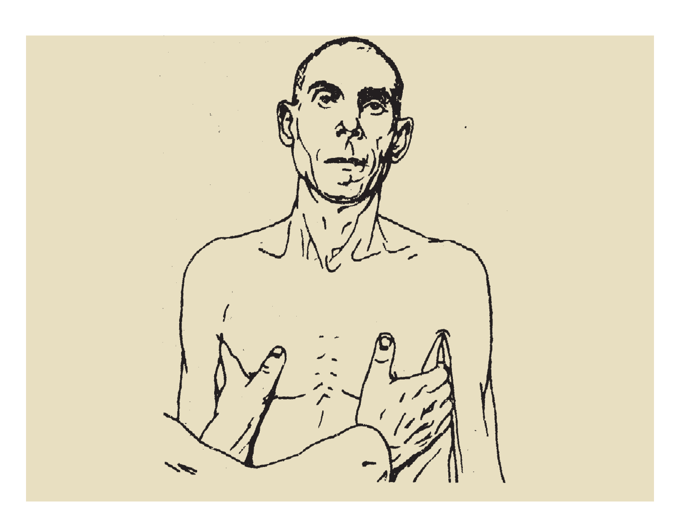


Fig. 9.2 Exploración de la expansión de las bases, desde el plano anterior.

Frémito o vibraciones vocales

Origen y trasmisión

Las vibraciones vocales se originan en las cuerdas vocales durante la fonación y se trasmiten por la columna de aire del árbol traqueobronquial hasta el pulmón. Estas son vibraciones libres originadas por un cuerpo elástico que tiene su propia frecuencia, las cuerdas vocales, y que hacen vibrar al pulmón con vibraciones forzadas que a él llegan. Las vibraciones forzadas del pulmón se trasmiten a la pleura y pared del tórax, donde las palpamos.

Por la física sabemos que la conducción de una vibración sonora será tanto mayor, cuanto la frecuencia del sonido se acerque más a la del cuerpo conductor. Así tenemos:

– Pulmón normal: 90-130 vibraciones por segundo.
– Voz del hombre: 100-130 vibraciones por segundo.
– Voz de mujer: 260 vibraciones por segundo.

Más de 500 vibraciones por segundo no son trasmitidas por el pulmón.

Las vibraciones vocales se atenúan antes de llegar a la pared torácica por la reflexión que sufren las ondas sonoras al atravesar medios de distinta densidad.

Se ha dicho con razón, que las vibraciones vocales "corren bien, vuelan mal y nadan peor"; en las clases que impartimos a los alumnos, utilizamos el siguiente símil: si aplicamos a la gallina este aforismo, veremos que este animal puede correr relativamente rápido, sin embargo, solo vuela a baja altura y pequeños tramos y, por supuesto, muere si se sumerge en el agua. De esta forma es más fácil recordar los conceptos que la fisiología y la física nos enseñan en relación con las vibraciones vocales.

Variaciones fisiológicas de las vibraciones vocales

Las vibraciones vocales se modifican por: la edad, el sexo, la voz y la topografía.

Edad. Las vibraciones vocales en los *niños* son menos intensas, por ser la voz aguda y menos fuerte; en los *ancianos*, las vibraciones vocales son menos intensas por ser la voz débil y velada, y en los *adultos* son más intensas, por ser la voz más grave y más fuerte.

Sexo. En la *mujer* las vibraciones vocales son menos intensas, por ser la voz aguda y menos fuerte.

Voz. Las vibraciones vocales *están en razón directa con la intensidad e inversa con el tono;* existe la llamada voz aguda o de cabeza y la voz grave o de pecho. Las vibraciones son mayores en la parte alta del tórax en personas de voz aguda y más intensas en la parte baja en personas de voz grave.

Topografía. La localización topográfica de las vibraciones vocales es variable. A mayor grosor de la pared, menos vibraciones llegan a la mano que palpa, y viceversa.

De acuerdo con la *escala de Monneret,* las *vibraciones vocales disminuyen en intensidad* en este orden:

1. Laringe.
2. Tráquea.
3. Últimas vértebras cervicales.
4. Región infraclavicular.
5. Regiones posterior y lateral del tórax.
6. Esternón.
7. Fosa supraespinosa.

El rango de vibraciones por segundo puede establecerse según la escala que se observa en la figura 9.3.

Técnica de exploración de las vibraciones vocales

Realice la exploración en los tres planos, comenzando por el posterior y lateral, de arriba abajo en un hemitórax, después en el otro y, por último, la palpación comparativa.

1. Colóquese detrás del sujeto y pídale a la persona que diga "*treinta y tres*", cada vez que sienta la mano que palpa.
Habitualmente se usa una palabra, por lo general un número, cuyas consonantes produzcan suficiente vibración de las cuerdas vocales. En algunos países anglosajones se usa "*nighty nine*" (99) y en los árabes "*arbaa arbaín*" (44).

2. Apoye su mano, sobre el hemitórax derecho, de plano, paralela al eje transversal, de manera que la región palmar de sus dedos unidos descanse sobre los espacios intercostales y las costillas, comenzando desde arriba hacia abajo por la región supraescapular; bordeando la escápula, pase a la región interescapulovertebral y después, a toda la base, incluyendo la región lateral, mientras ordena con un "diga" la expresión del número, en cada posición.

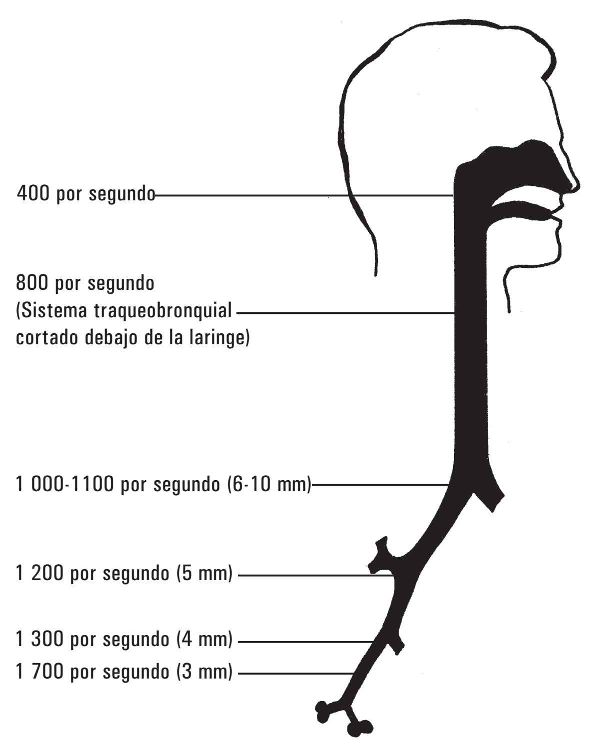


Fig. 9.3 Sección longitudinal esquemática del árbol bronquial con la frecuencia de las vibraciones libres de los tubos componentes, según Martini y Müller.

En algunos países anglosajones se utiliza colocar el borde cubital de la mano sobre los espacios intercostales, en lugar de la palpación palmar, que tiene la ventaja de sentir las vibraciones sin interferencia de las costillas, pero el borde de la mano es menos sensible y, a nuestro juicio, es preferible utilizar la región palmar de los dedos.

3. Repita lo mismo en el hemitórax izquierdo.

4. Una vez que tenga la idea de las variaciones de las vibraciones vocales en cada hemitórax, fisiológicas o patológicas, realice la palpación comparativa, con el mismo recorrido desde arriba hacia abajo, pero pasando en cada posición, de un hemitórax a la posición simétrica del otro, de manera que pueda comparar las sensaciones palpatorias.

Si después de concluir la técnica comparativa, continúa con dudas acerca de la evaluación de determinado lugar, repita la comparación de ese sitio las veces que sean necesarias, hasta que tenga seguridad en el resultado de la evaluación.

5. Explore las vibraciones vocales en el plano anterior, fundamentalmente en las regiones infraclaviculares, y complete la exploración de los planos laterales.

Es conveniente que explique bien al sujeto, no solo en qué consiste la técnica, sino además, la seriedad de la prueba, por su utilidad, y la necesidad de que exprese únicamente el número y con la misma intensidad, cada vez que se le pida.

6. Si no encuentra ninguna evidencia de alteración, registre por escrito: "*vibraciones vocales (o VV): conservadas*".

PERCUSIÓN

Sensaciones que suministra la percusión

La percusión dígito-digital del tórax produce dos tipos de sensaciones:

1. La *auditiva,* que se debe a la sonoridad del pulmón.

2. La *táctil,* que se debe a la elasticidad del pulmón.

La sensación táctil es una resistencia al dedo, que aumenta a medida que disminuye el sonido normal de percusión.

A veces la sensación de resistencia y el sonido de percusión están aumentados. Esto ocurre en los casos raros de enfisema pulmonar, en que existe osificación prematura de los cartílagos costales y rigidez del esqueleto.

En estos casos, la aireación del enfisema aumenta la sonoridad percutoria y la osificación y rigidez del esqueleto aumentan la resistencia táctil.

La percusión más utilizada es la dígito-digital, ya estudiada en el Capítulo 2.

Sonidos obtenidos por la percusión del tórax. Caracteres físicos. Origen del sonido claro pulmonar y de otros ruidos

El sonido es una forma de energía vibratoria que engendran y conducen los cuerpos elásticos. Los cuerpos sonoros producen ondas longitudinales en el aire que al actuar sobre el oído determinan la sensación sonora. El oído percibe sonidos de 16 000-40 000 vibraciones por segundo.

Los *caracteres* fundamentales del sonido son: intensidad, tono, timbre y duración.

La *intensidad* depende de la amplitud de las vibraciones.

El *tono* o altura depende de la frecuencia, siendo la mayor frecuencia el tono agudo, y la menor el grave.

El *timbre* depende de la naturaleza del cuerpo que vibra.

El *sonido* es producido por el tono fundamental y los sobretonos armónicos superiores, de intensidad y tonalidad diferentes a la del sonido fundamental. Cuando los sobretonos son muchos y de gran intensidad, ocultan el sonido fundamental, produciéndose lo que se llama *ruido.*

El *sonido claro pulmonar se origina* por: la vibración del parénquima pulmonar aireado (causa fundamental) y la caja torácica (resonador).

La *vibración mayor o menor* del pulmón depende de tres causas: el volumen del tejido que vibra, la densidad y la tensión.

A *mayor volumen* del tejido que vibra, los caracteres del sonido serán: intensidad mayor, duración larga y tono grave.

A *mayor densidad* del tejido, el sonido será: intensidad menor, duración breve o corta y tono alto o agudo.

A *mayor tensión* del tejido, el sonido será: intensidad menor, duración breve o corta y tono alto o agudo.

Profundidad alcanzada por la percusión

El golpe de la percusión hace vibrar todo el pulmón, pero el ruido percutorio está causado por la vibración de la zona percutida, equivalente a una semiesfera de radio no mayor que 6 cm desde la superficie cutánea o de 4 cm, desde la superficie del pulmón. Este radio se limita aún más cuando se percute sobre una costilla, de aquí que sea preferible percutir sobre los espacios intercostales.

Para que una lesión modifique la percusión debe ser superficial y de volumen suficiente.

Modificaciones fisiológicas y topográficas del sonido percutorio

Las modificaciones *fisiológicas* tienen por causa común el mayor o menor grosor de la pared. Además, el sonido percutorio se modifica con los tiempos de la respiración, siendo hiperresonante en la inspiración e hiposonoro en la espiración.

Las modificaciones *topográficas* se deben a la desigual distribución de las masas musculares y a la relación del pulmón con órganos vecinos más o menos duros.

De acuerdo con estas cuestiones tendremos:

– Sonoridad máxima: regiones infraclaviculares y axilares.
– Sonoridad mínima: regiones supraespinosas.
– Sonoridad media: regiones infraescapulares.

Sonoridad en el plano anterior

Primero y segundo espacios: *sonoridad mayor.*

Segundo y tercer espacios en la mujer: *submate* o *mate*, por la presencia de las mamas.

Tercera costilla y tercer espacio izquierdo: *submate*, por la presencia del corazón.

Cuarto y quinto espacio derecho: *submate*, por la presencia del hígado.

Reborde costal izquierdo: hipersonoro, por la presencia del *espacio semilunar de Traube* (estómago).

Sonoridad en el plano posterior

De modo general la sonoridad es menor que en el plano anterior.

Región escapular: la *menor sonoridad*.

Región interescapulovertebral: *sonoridad mayor*.

Región infraescapular: la *sonoridad máxima*.

Octavo espacio intercostal derecho: *submate o mate*, por la presencia del hígado.

Sonoridad en el plano lateral

La sonoridad aquí es intensa. En el lado derecho disminuye hacia abajo por el hígado y en el lado izquierdo se hace timpánica por la presencia del estómago y el ángulo esplénico del colon.

Percusión de los huesos del tórax

Clavícula. Sonora, menos en el tercio externo por la presencia de masas musculares del hombro.

Esternón. Sonora en el manubrio y el cuerpo. Mate en el apéndice xifoides, por la presencia del hígado.

Columna vertebral. Sonora desde la vértebra cervical VII hasta la dorsal XI. Tiene valor en las pleuresías, porque desaparece dando un sonido mate.

En la *columna escoliótica* aparecen dos áreas de submatidez opuestas a la convexidad lateral de la columna.

Técnica para la exploración del sonido percutorio pulmonar

Realice la percusión del tórax por planos, comenzando por el plano posterior y siguiendo los mismos pasos y el mismo recorrido explicado para la palpación de las vibraciones vocales; pero esta vez, colocando el dedo plesímetro sobre los espacios intercostales.

Para la evaluación del sonido percutorio pulmonar, no se percuten las costillas, las escápulas, ni ninguna otra estructura ósea.

Antes de comenzar a percutir el plano posterior, pídale a la persona que cruce sus brazos sobre el pecho, o que cada brazo cruce la línea media, dirigiendo cada mano hacia la rodilla opuesta, con el objetivo de que las escápulas se desplacen hacia fuera y dejen mayor espacio expuesto para percutir.

Recuerde que en cada plano, primero se percute un hemitórax, después el otro y, por último, se realiza la percusión comparativa.

En el plano posterior es importante, además, percutir el tórax para determinar la excursión diafragmática.

La excursión diafragmática es la distancia entre los niveles de matidez con la inspiración profunda y con la espiración completa. Para ello pida al sujeto que realice una inspiración profunda y localice y marque con un lápiz dermatográfico, el límite de la excursión diafragmática, cuando la resonancia pulmonar cambia a matidez. Después, pida a la persona que realice una espiración forzada para determinar de nuevo el límite de la excursión torácica. Mida ahora la distancia entre los dos límites, que normalmente tiene un rango de 3-6 cm. El diafragma debe estar ligeramente más alto en el hemitórax derecho, por la posición del hígado; así que la medida de su incursión será ligeramente menor en el lado derecho.

En el plano anterior, la percusión se completa con técnicas especiales, cuando se explora el área cardiaca, el hígado y el bazo.

Cuando no se detecten anormalidades del sonido pulmonar, anote el resultado de la percusión como: *sonoridad pulmonar normal*.

AUSCULTACIÓN

Para obtener el máximo provecho con esta técnica es cardinal cumplir algunos requisitos en su realización. Con vistas a ello deben tenerse en cuenta los aspectos siguientes: el local donde se va a efectuar el procedimiento, las posiciones y actitudes del médico y del sujeto examinado, las características inherentes al estetoscopio y a su uso, y finalmente, la ejecución de la auscultación como tal.

El lugar donde se va a realizar la auscultación debe tener idealmente una serie de atributos: privacidad, ambiente tranquilo, silencioso, con temperatura agradable, a salvo de cambios bruscos de esta última y de ruidos exteriores.

Por su parte, el médico procurará adoptar una posición cómoda y evitar sobre todo, que su cabeza quede en una posición forzada. Cuando la cabeza está demasiado baja suelen producirse zumbidos o embotamiento del oído que dificultan la auscultación. Debe realizar la técnica con calma y poner toda su atención en lo que está haciendo.

El examinado será colocado en la posición más cómoda y, a la vez, conveniente para cumplir los objetivos de la auscultación.

La auscultación del aparato respiratorio puede hacerse con el sujeto sentado, de pie, o acostado cuando se trata de un enfermo encamado, pero los objetivos se logran de forma óptima con la persona sentada. Debe hacerse sin interposición de ropa. Es un error auscultar por encima de la ropa, mucho más si la tela es de seda, porque se entorpece la auscultación y se pueden originar ruidos accesorios que pueden confundirse con ruidos respiratorios anormales.

En los contados casos en que se va a emplear la auscultación inmediata, directa (prácticamente en desuso), puede interponerse, por razones obvias de higiene, una tela de lienzo fino.

Debemos pedirle al sujeto, que esté lo más relajado posible y que se coloque de la forma siguiente: los brazos colgando a lo largo del tórax, los antebrazos apoyados de forma suave sobre los muslos, y la cabeza y los hombros ligeramente inclinados hacia delante.

La temperatura agradable y estable, junto a la relajación muscular previenen la aparición de contracciones musculares involuntarias que pueden distorsionar los hallazgos auscultatorios.

Se debe invitar al examinado a que respire tranquila y regularmente, sin esfuerzo, pero más profundamente que lo habitual. Que respire por la nariz con la boca entreabierta o por la boca, según su preferencia o hábito, cuidando siempre de no hacer ruidos nasales o bucales. Muchas veces es oportuno mostrarle al sujeto cómo respirar haciéndolo nosotros mismos para que nos vea. Las respiraciones deben tratar de ser iguales, excepto cuando le indiquemos que haga una respiración más profunda, o que hable, o que tosa.

Es importante recordar, respecto a la técnica auscultatoria, seguir el mismo método secuencial y ordenado que se explicó al principio del capítulo, para todo el examen.

La auscultación del paciente encamado se describirá en la Sección de Propedéutica.

En la actualidad, salvo contadas excepciones, la auscultación que se emplea es la mediata, con el uso del estetóscopo biauricular. Dado que la mayoría de los sonidos respiratorios son de tono alto, el receptor tipo diafragma cerrado (cápsula de Bowles) es el más utilizado para la aucultación respiratoria.

Hay que cuidar que el diafragma quede colocado firme y completamente sobre la piel. Si el receptor no se coloca por completo, puede originar ruidos accesorios que, en ocasiones, semejan estertores (pseudoestertores). Por otro lado, si se presiona en exceso se origina una dilatación de la piel que se transforma, a su vez, en una especie de diafragma y ocasiona la exclusión de los sonidos de tono bajo.

En los espacios intercostales muy estrechos o en las fosas supraclaviculares se puede emplear el receptor de campana (modelo tipo Ford), teniendo la precaución de presionar sobre la piel lo suficiente (pero sin exceso) para que esta se convierta en un diafragma. Este receptor de campana no es muy adecuado en personas muy delgadas, con las costillas salientes y los espacios intercostales muy hundidos, así como tampoco para auscultar el plano posterior de una persona en decúbito pasivo.

Los auriculares del estetóscopo deben ajustarse bien, con presión moderada. Las olivas deben estar limpias, ser cómodas y que se adapten bien a los orificios auditivos e impidan "fugas" sonoras. Hay que evitar cualquier roce del instrumento con las manos o con la ropa nuestra o del sujeto examinado, así como también el cruzamiento de los tubos de goma o el respirar fuertemente sobre estos.

El paso del diafragma sobre el vello del tórax puede originar sonidos semejantes a estertores. Esto puede evitarse humedeciendo el vello.

Teniendo presente los aspectos señalados y mientras la persona examinada respira de forma regular concentre su atención en los ruidos respiratorios normales, evaluando los principales elementos del murmullo vesicular como son: el ritmo, la intensidad, el tono y el timbre.

Luego de precisar bien las características del murmullo vesicular debe ir a la identificación de los ruidos adventicios, tales como los estertores, las modificaciones con la tos y a la auscultación de la voz natural y cuchicheada, que se tratará en la Sección de Propedéutica.

Ruidos respiratorios normales

– Soplo glótico.
– Murmullo vesicular.
– Respiración broncovesicular.

Soplo glótico

También denominado ruido laringotraqueal, respiración traqueal o brónquica.

Audible. Por debajo del cartílago cricoides.

Caracteres físicos. Ruido intenso, inspiratorio y espiratorio, semejante a soplar por un tubo de mediano calibre y se imita respirando fuerte con la boca entreabierta, poniendo la lengua en la bóveda palatina. Es un ruido intenso, de tono agudo (más en espiración), de timbre tubular, separadas la inspiración y la espiración por un pequeño silencio, siendo la espiración más intensa y duradera.

Localización. A nivel de la laringe y tráquea se le llama respiración brónquica o traqueal fuerte. En la mitad inferior de la tráquea y bronquio principal y en el segundo espacio intercostal derecho al lado del esternón, se denomina respiración brónquica de moderada intensidad. A nivel de la cuarta vértebra dorsal, a este soplo glótico se le llama respiración broncovesicular.

Murmullo vesicular

Llamado también ruido respiratorio de Laennec o respiración vesicular.

*Audible***.** En las regiones infraaxilar, infraescapular e infraclavicular; en esta última, sobre todo en los dos primeros espacios hacia fuera.

Caracteres físicos. Intensidad: menor que en el soplo glótico; tono: grave; duración: inspiración y primera parte de la espiración.

Este ruido se asemeja al producido por un fuelle cuya válvula no hiciera ruido alguno o al provocado por un hombre que en un sueño tranquilo hace una inspiración profunda, o al ruido provocado por la brisa entre el follaje de un bosque.

Se imita aspirando aire por la boca, con los labios en posición para pronunciar la V o la F.

E1 tono inspiratorio es semejante a la nota “Re” de la cuerda libre del violín y el tono espiratorio es semejante al de la nota “Do” de la cuerda libre del violín, o sea, un tono más bajo.

Respiración broncovesicular

Intermedia entre las dos anteriores.

Audible. Donde se proyectan los bronquios, como ocurre en el vértice del pulmón derecho, por la mayor proximidad de la tráquea a ese nivel.

Distribución topográfica y variaciones fisiológicas de los ruidos respiratorios normales

La intensidad del soplo glótico ha sido referida anteriormente. Abordaremos ahora, con más detalles, el estudio del murmullo vesicular.

El murmullo vesicular es más intenso en el hemitórax derecho por ser mayor el calibre del bronquio de este lado. Estudiando su intensidad por regiones, encontramos que en el *plano anterior* es mayor en la región infraclavicular, o sea, en los dos primeros espacios intercostales. En el *plano axilar* es mayor arriba que en la región infraaxilar. En el *plano posterior* es mayor en la región interescapulovertebral, menos intenso en la infraescapular, menos aún en la supraescapular y, finalmente, mínima en la región escapular, debido a la presencia de la lámina ósea de la escápula revestida de músculo, razón por la que no se ausculta sobre ella.

El murmullo vesicular es más intenso mientras menos grosor y más elasticidad tenga el tórax.

Modificaciones por la edad. En los niños el murmullo vesicular es intenso y agudo (en F aspirada), por esto a la respiración suplementaria se le llama *pueril,* por su semejanza con la respiración del niño.
En los viejos se alarga la espiración, a la cual se le da el nombre de respiración enfisematosa.

Modificaciones por el sexo. En la mujer la respiración es menos intensa, el murmullo vesicular se escucha más intenso y agudo en la porción superior del tórax debido al tipo de respiración costal superior propia de su sexo.

La auscultación de la tos y de la voz normal y cuchicheada serán descritas en la Sección de Propedéutica, en el Capítulo 34.

10 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA CLÍNICAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

ANATOMÍA CLÍNICA

El complejo sistema cardiovascular tiene por función originar y mantener la circulación sanguínea. Está integrado por un órgano central, el *corazón*, que actúa como una bomba aspirante e impelente y es el encargado de crear el impulso necesario para que la sangre, a través de un sistema adecuado de distribución, irrigue los tejidos.

El corazón está situado asimétricamente en el tórax, con sus dos terceras partes hacia la izquierda de la línea media y una tercera parte hacia la derecha; de aquí que su eje anatómico se desvíe 45^0 en el sujeto normolíneo, menos en el longilíneo y más en el brevilíneo.

Este órgano está formado por dos partes: el corazón derecho y el izquierdo, los cuales funcionan simultáneamente y se encuentran conectados a dos sistemas distintos de distribución. El *corazón derecho* envía su sangre a través de las arterias pulmonares hacia la red vascular del pulmón, lo que se denomina *circulación menor*. El *corazón izquierdo* envía su sangre a través de la arteria aorta al resto del cuerpo, lo que recibe el nombre de *circulación mayor*.

Por medio del sistema venoso la sangre de retorno circula hacia el corazón derecho en donde se vierte; para ello existen dos grandes troncos venosos: la *vena cava superior* y la *vena cava inferior*. Al corazón izquierdo llega la sangre de retorno, desde los pulmones, por cuatro venas pulmonares.

La sangre que en esta forma llega a las mitades del corazón no pasa directamente a las dos grandes cavidades cardiacas denominadas ventrículos, sino que primero llena las aurículas o atrios, por lo cual cada mitad cardiaca queda dividida en dos cámaras: aurícula y ventrículo.

Los compartimientos vasculares de que se compone el organismo tienen características especiales:

a) *Sistema hepático.* Está constituido por la arteria hepática, que lleva una pequeña parte de la sangre al hígado, y por el sistema porta (vena porta, sinusoides y venas suprahepáticas), que conduce la mayor parte de la sangre a este órgano y la drena hacia la vena cava inferior.

b) *Sistema gastrosplenointestinal.* Aquí la sangre fluye hacia la vena porta y de esta al hígado.

c) *Sistema de la cava inferior.* Tanto el sistema de la porta como los sistemas independientes del riñón, órganos genitales y extremidades

inferiores desembocan en un gran tronco venoso que se denomina vena cava inferior.

d) *Sistema de la ácigos.* Otra de las peculiaridades del sistema venoso es la siguiente: las venas de las paredes torácicas y las venas intercostales, son aferentes a un gran conducto colector, que es la vena ácigos; esta, a nivel del abdomen, se conecta con el sistema de la cava inferior, después atraviesa el tórax a la derecha de la columna vertebral y, por último, desemboca en la vena cava superior. Los trastornos de la circulación de la vena ácigos suelen ocasionar efectos perjudiciales en la cavidad pleural (derrames, etcétera).

e) *Sistema de la cava superior*. Los vasos cerebrales, los del cuello y los de las extremidades superiores, también desembocan en la vena cava superior.

f) *Sistema arterial.* Todos los vasos que en alguna forma se relacionan con los ventrículos se denominan *arterias*, independientemente del tipo de sangre que circula por los mismos, pues el nombre en sí lo determinan las características propias de su estructura histológica. Las grandes arterias se subdividen sucesivamente en otras más pequeñas hasta llegar a constituir vasos microscópicos de estructura diferente denominados *capilares*. De los capilares la sangre pasa a pequeñas *venas* que desembocan en otras de mayor calibre hasta constituir los grandes *troncos venosos* que conducen la sangre de retorno al corazón.

g) *Sistema linfático.* Representa una vía accesoria por la cual los líquidos de los espacios intersticiales pueden llegar a la sangre.

La linfa es recogida por los vasos linfáticos y pasa primeramente por los ganglios; de estos, la linfa es tomada por nuevos colectores y se vierte al final en dos gruesos troncos, que son: el conducto torácico a la izquierda, y la gran vena linfática a la derecha, los cuales conducen la linfa a gruesas venas de la base del cuello (confluentes entre las venas yugulares internas y subclavias).

Anatomía del corazón

Al corazón se le consideran dos serosas: el *endocardio*, membrana que recubre toda la superficie interna del órgano y forma las válvulas, y el *pericardio*, especie de saco que contiene al corazón. Entre las dos serosas está la capa muscular o miocardio (fig. 10.1).

El corazón está colocado en forma oblicua en el tórax, con la base hacia atrás y a la derecha, el vértice hacia delante y a la izquierda. Esta característica determina que la proyección de este órgano en la cara anterior del tórax o región precordial esté formada por el ventrículo derecho en su mayor parte, y solo una pequeña parte (la izquierda) la constituye el ventrículo izquierdo; atrás y a la derecha se corresponde con la aurícula derecha. La cara posterior del corazón está constituida por el ventrículo izquierdo y principalmente, por la aurícula izquierda. Su cara diafragmática la forma el ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho y la aurícula derecha, y, por último, la base corresponde a las dos aurículas.

Este órgano está formado por cuatro cavidades o cámaras: dos aurículas y dos ventrículos que se pueden precisar exteriormente por la existencia de cisuras o surcos donde se localizan los vasos nutricios del mismo. Estos surcos son: el auriculoventricular y los dos interventriculares (anterior y posterior).

Corazón derecho

La *aurícula derecha*, de pared muscular bastante delgada, realiza una función contráctil muy modesta; presenta en su parte anterosuperior una evaginación triangular: la orejuela derecha. Recibe la sangre venosa proveniente de las venas cavas superior e inferior y del seno coronario. Se encuentra separada del ventrículo derecho –con el que se continúa– por medio de la válvula auriculoventricular, denominada *tricúspide*, por disponer de tres hojas o valvas, y de la aurícula izquierda, por el *tabique interauricular* o *septum interauricular*, de 2,5 mm de grosor y constituido mayormente por tejido muscular, aunque su porción posteroinferior es más delgada y de carácter fibroso (*foramen ovale*).

Esta aurícula está situada en la base del corazón hacia atrás y a la derecha. En ella terminan: la *vena cava superior*, que desemboca en una especie de seno o excavación aislada del resto de la cavidad por un estrecho surco o hendidura; la *vena cava inferior*, que dispone de una especie de válvula denominada *válvula semilunar incompleta* o *válvula de Eustaquio*, que impide parcialmente el reflujo sanguíneo (los orificios de ambas venas cavas se encuentran situados cerca del tabique interauricular); las *venas coronarias*, que desembocan a través del seno coronario; la *válvula de Tebesio*, que está situada a ese nivel, cerca del borde inferior del tabique interauricular.

La comunicación auriculoventricular derecha se sitúa a lo largo de una línea horizontal que se dirige de atrás hacia delante, de derecha a izquierda y ligeramente hacia abajo; este orificio es de forma oval, mide unos 12 mm y tiene una circunferencia aproximadamente de 100-120 mm. Se cierra por la *válvula tricúspide* cada una de cuyas tres hojas o valvas está unida al ventrículo por una cuerda tendinosa que se inserta en los *músculos* denominados *papilares*. Las distintas hojas de la válvula se disponen así: una inferior, cerca del diafragma; otra medial, junto al tabique interventricular y la tercera, anterior, por delante del orificio de la arteria pulmonar. Cada músculo papilar controla las mitades adyacentes de dos hojas valvulares.

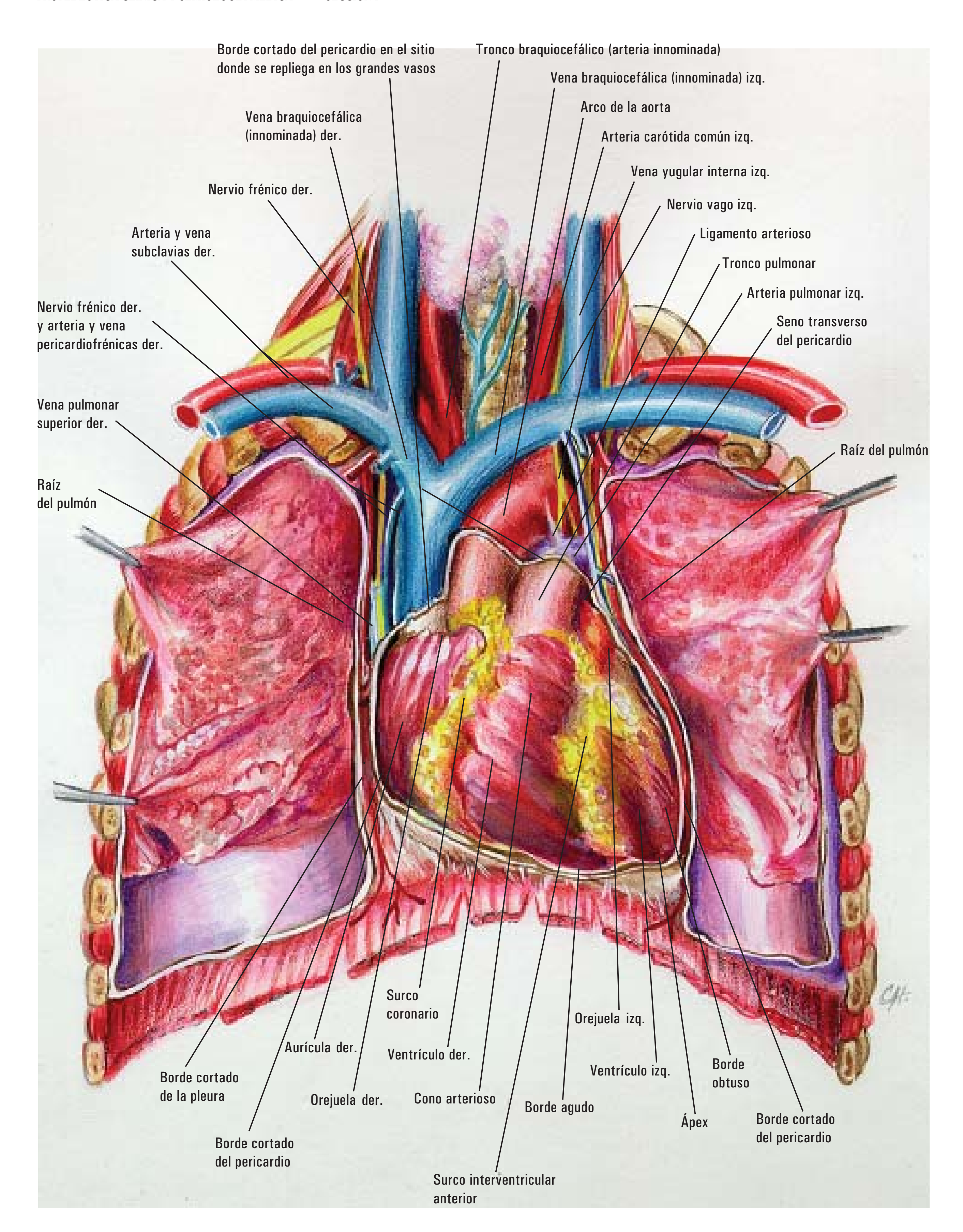


Fig. 10.1 Anatomía del corazón.

El *ventrículo derecho* recibe la sangre de la aurícula a través de la válvula tricúspide. Consta de dos partes distintas: una es el tracto de entrada o cámara de repleción, situado por debajo del orificio tricuspídeo; la otra es el tracto de salida, que es un infundíbulo oblicuo hacia arriba y a la izquierda, y que constituye el paso entre la cámara de repleción y el orificio de la arteria pulmonar; ambas partes se encuentran separadas entre sí por una zona ligeramente estrecha, el *ostium infundibuli* o puerta del infundíbulo. En la pared de la cámara de repleción y en especial en el tabique, se hallan prominentes columnas musculares; por el contrario, la pared infundibular es lisa.

Al efectuar un corte transversal en el ventrículo derecho se observa su forma circular y su pared con un grosor aproximado de 4,1 mm en la base; la *arteria pulmonar*, que se dirige hacia arriba y luego hacia la izquierda, cuya circunferencia es de un diámetro aproximado de 70 mm y dispone de una *válvula sigmoidea pulmonar* de tres valvas, cada una de ellas con un pequeño nódulo hacia la parte media de su borde libre. La inserción de la pulmonar, en forma de tejido fibroso, se pierde entre las fibras musculares del ventrículo. Encima de cada valva hay una especie de nicho o dilatación que se denomina *seno de Valsalva*.

Corazón izquierdo

La *aurícula izquierda* resulta menor que la derecha y presenta, al igual que aquella, una evaginación: la orejuela. Recibe la sangre del pulmón a través de las *venas pulmonares* por su cara posterior, dos de ellas cerca del tabique interauricular y las otras dos alejadas hacia la izquierda. Un pequeño surco separa esta estructura del ventrículo izquierdo.

Esta aurícula es la cavidad más distante de todas las que componen el órgano cardiaco, y por eso entra en íntimo contacto con la aorta descendente, el esófago y la columna vertebral. Se continúa en comunicación con el ventrículo correspondiente por medio de la *válvula auriculoventricular izquierda* o *válvula mitral*.

La válvula mitral es de forma redondeada, con una circunferencia de 90-101 mm aproximadamente; se dirige oblicuamente hacia delante a la izquierda y algo hacia abajo. Está formada por tejido fibroso que forma dos valvas, por lo que también se le llama *bicúspide*.

Las valvas disponen, al igual que las de la tricúspide, de cuerdas tendinosas y músculos papilares; una de las valvas es arterial y medial, por lo que se denomina *valva aórtica de la mitral*, y la otra está situada lateralmente y hacia atrás. Cada músculo papilar, uno anteroizquierdo y otro posteroderecho, controla las mitades adyacentes de cada valva.

El *ventrículo izquierdo* recibe la sangre de la aurícula a través de la válvula mitral y la envía hacia la aorta por medio de las *válvulas semilunares*. Aquí ocurre igual que en el lado derecho; la masa de sangre se divide en dos corrientes bien definidas: la de entrada, situada posteriormente, y la de salida, situada en un plano anterior. El ventrículo tiene forma circular, con un grosor en sus paredes de aproximadamente 10,2 mm.

La *aorta* al nacer se dirige oblicuamente hacia arriba, atrás y a la derecha. Su luz es redondeada y de unos 67 mm de circunferencia. La separa del ventrículo la *válvula sigmoidea aórtica*, que dispone de tres valvas, similares en todo a las de la arteria pulmonar.

El *tabique interventricular* está formado por fibras musculares cuyo grosor es de aproximadamente 10 mm, aunque en la base está constituido por un tejido fibroso más delgado (2 mm) denominado *pars membranacea*, de forma triangular, de concavidad hacia la izquierda.

Es de notar que la valva anterior de la mitral se inserta sobre el tabique, un poco más arriba que la valva septal de la tricúspide, de tal forma que en una extensión de algunos milímetros el tabique separa directamente el ventrículo izquierdo de la aurícula izquierda.

Estructura del miocardio

El tejido muscular del corazón, miocardio, a pesar de tener un aspecto estriado, se diferencia de los músculos esqueléticos por estar compuesto no de fascículos aislados, sino de una red de fibras musculares unidas entre sí y por su núcleo central. La fibra miocárdica es particularmente rica en mitocondrias, lo cual manifiesta el alto nivel metabólico oxidativo de estas fibras.

Estructura de las aurículas

En las aurículas se distinguen dos capas musculares: una superficial y otra profunda. La superficial está constituida por fibras dispuestas circularmente o en sentido transversal, y la profunda, por fibras longitudinales que, iniciándose por sus extremos en los anillos fibrosos que rodean los orificios auriculoventriculares, abarcan en forma de asa a cada aurícula. Las fibras de la capa superficial abarcan a las dos aurículas; las de la capa profunda pertenecen por separado a una u otra aurícula. Alrededor de los grandes vasos venosos que desembocan en las aurículas se encuentran fuertes fibras circulares.

Se ha señalado que el miocardio auricular tiene un mayor contenido acuoso y de fibras colágenas que el ventricular

Estructura de los ventrículos

De acuerdo con una vieja descripción, los ventrículos constituyen dos sacos musculares envueltos dentro de un tercero. Estudios más recientes demuestran que el miocardio está formado por numerosos músculos que pueden disociarse y que poseen irrigación sanguínea independiente.

En los ventrículos pueden distinguirse tres capas musculares: una superficial delgada (capa externa), formada por fibras longitudinales que se inician en la lámina fibrosa del surco auriculoventricular derecho y se dirigen oblicuamente hacia abajo, extendiéndose también al ventrículo izquierdo y después de rodear la punta del corazón, se arrollan a manera de asa hacia el interior constituyendo la capa longitudinal interna, cuyas fibras se insertan por sus extremos superiores en los anillos fibrosos. La capa media, situada entre las capas longitudinales, externa e interna, cuyas fibras siguen una dirección más o menos circular, con la particularidad de que a diferencia de las fibras de la capa superficial no pasan de un ventrículo al otro, sino que son independientes para cada uno de ellos.

Las fibras miocardiacas (miofibrillas) constituyen una clase especial de fibras musculares estriadas, y tienen como carácter especial la propiedad de subdividirse y unirse repetidamente, en tal forma, que constituyen una especie de red o sincitio.

Sistema automático o específico del corazón

Numerosas formaciones de tejido más específico se encuentran a nivel del miocardio, las cuales poseen habilidad desarrollada en alto grado para producir estímulos periódicos y para la coordinación de la actividad de la musculatura de las distintas cámaras. Esta propiedad se denomina *automatismo*. El sistema automático, también conocido con el nombre de sistema excitoconductor del corazón, puede dividirse en dos partes: el sistema sinoauricular y el sistema auriculoventricular.

Sistema sinoauricular

Está integrado por el nódulo de Keith-Flack, nódulo sinusal o nódulo Sinu-Atrial (S-A) y por sus fibras de relación.

El *nódulo S-A* está situado en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha y se extiende en forma de una cresta curvilínea hacia abajo, hasta la desembocadura de la vena cava inferior. Tiene un largo aproximado de 25-30 mm y un grosor de 2-5 mm.

Las fibras de relación se extienden desde el nódulo hacia fuera en forma radiada en todas direcciones, y rápidamente se sumergen o se anastomosan con las fibras comunes a la aurícula.

No existen ramificaciones diferenciadas anatómicamente en la aurícula. A pesar de ello, ciertas ramas llaman la atención por su corto tamaño. Una de estas es la de Bachmann, fascículo sinoatrial, que conecta la aurícula izquierda con la derecha; otras arborizaciones conectan el nódulo S-A con el nódulo auriculoventricular (nódulo A-V). Este sistema conductor se encuentra compuesto por un complejo de fibras musculares de estructura especial (haces internodales) que se distinguen por su escasez en miofibrillas y abundancia en sarcoplasma, por lo que son más claras.

Sistema auriculoventricular

Está formado por el nódulo A-V con sus fibras de relación, el haz o fascículo de His y sus ramificaciones o red de Purkinje.

El *nódulo A-V* (nódulo de Tawara) es una formación redondeada que se encuentra presente en la porción posterior e inferior del tabique auricular. Tiene unos 5 mm de largo por 2 ó 3 mm de ancho; las fibras de relación lo conectan con la aurícula derecha, con el tabique y con la aurícula izquierda. Gradualmente este nódulo se convierte en una ramificación fina que es el haz de His o fascículo atrioventricular, el cual se dirige por entre los tejidos fibrosos a la base de los ventrículos.

El haz de His se divide en dos ramas: derecha e izquierda, y esta última se subdivide en los fascículos anterior y posterior.

En cierto sentido el ventrículo izquierdo posee dos redes de Purkinje, una dependiente de la división anterior, y la otra de la división posterior. Las dos divisiones de la rama izquierda se insertan respectivamente en los músculos papilares anterior y posterior del ventrículo izquierdo. La profusa arborización de las redes de Purkinje solo ocurre después que las dos divisiones alcanzan sus respectivos músculos papilares.

La rama derecha es más delgada y larga que el tronco de la rama izquierda, y se inserta en el músculo papilar anterior del ventrículo derecho.

El segmento del haz de His del cual nace la rama izquierda es llamado *porción ramificante*, mientras que el segmento que queda por encima es la *porción penetrante*. No hay verdadera bifurcación del haz de His en el humano. El extremo terminal, donde la rama derecha se separa de la parte más anterior de la rama izquierda, ha sido llamado pseudobifurcación.

En los seres humanos normales el haz de His representa la *única conexión muscular* entre las aurículas y los ventrículos.

El tejido de conducción del corazón es ligeramente diferente del resto del miocardio. Sus fibras son más finas, menos claramente estriadas y se mezclan con un sistema rico en células nerviosas, troncos nerviosos y fibrillas nerviosas.

Se ha descrito la presencia de elementos nerviosos en los fascículos que forman parte del sistema nervioso general del corazón, por eso, los fascículos sinoatrial y atrioventricular deben ser considerados como formaciones neuromusculares complejas.

Estructura del pericardio

El pericardio visceral es una delgada lámina de células adheridas al corazón, la cual se denomina epicardio. El pericardio parietal, por el contrario, dispone de una túnica serosa sostenida por un tejido fibroso fuerte que forma una especie de saco. La pleura mediastinal recubre en gran parte el saco pericárdico. Una discreta cantidad de líquido se encuentra presente normalmente en la cavidad pericárdica. Ello facilita los movimientos del corazón.

La base del saco pericárdico se adhiere íntimamente al diafragma formando un área triangular que incluye un centro fibroso y parte del músculo diafragmático. Un hiato fino (el espacio de Larray) permite al pericardio estar en contacto con el peritoneo.

El pericardio dispone de algunos engrosamientos a los que se denominan *ligamentos* y que conectan el saco con las estructuras vecinas. La parte superior del saco pericárdico se mantiene en íntimo contacto con los grandes vasos, principalmente con la vena cava superior, la aorta y la arteria pulmonar; a ese nivel el tejido fibroso del pericardio se funde gradualmente con la túnica externa de los vasos. Por el contrario, la túnica serosa del saco se continúa con el epicardio. La línea de inserción es ligeramente irregular y tiene aproximadamente 50 mm de circunferencia, comenzando en el nacimiento de la arteria pulmonar y descendiendo a unos 68 mm de la aorta.

La vena cava superior tiene una sección extrapericárdica y otra intrapericárdica. La vena cava inferior solamente tiene un corto curso intratorácico (10-15 mm). La apertura de las dos venas hepáticas en el interior de la cava también se produce a nivel del diafragma o ligeramente por encima del mismo; en tales casos la cubierta pericárdica cubre no solo parte de la cava inferior, sino también una pequeña porción de las venas hepáticas. (fig. 10.2).

Estructura del endocardio

El endocardio es una membrana blanquecina, translúcida, que cubre toda la superficie interna del corazón; está constituido por tres túnicas diferentes, la más interna es un verdadero endotelio. El endocardio, por su origen, corresponde a la pared vascular y sus tres túnicas se relacionan con las tres túnicas vasculares: la externa, con la adventicia; la media, con la media y la interna con la íntima. Las válvulas también tienen un endotelio que se sostiene por tejido conectivo. Las túnicas de las válvulas cardiacas normalmente no poseen vasos sanguíneos.

GRANDES VASOS

Los grandes vasos –aorta y arteria pulmonar– tienen características propias. La *arteria pulmonar* posee un tamaño aproximado de 50 mm. Casi inmediatamente que se origina, se divide en dos grandes troncos: el derecho y el izquierdo, este último constituye la prolongación de esta arteria.

La *aorta* es la arteria más grande del organismo. Primero se dirige hacia arriba, *aorta ascendente;* después hacia atrás cabalgando sobre el bronquio izquierdo, *cayado de la aorta;* y por último, hacia abajo a lo largo de la columna vertebral, *aorta descendente*, a la que se denomina aorta torácica, por encima del diafragma, y aorta abdominal, por debajo de este.

Las *arterias coronarias* son ramas de la aorta ascendente, cuyos orificios u *ostia,* se encuentran por encima de las dos sigmoideas anteriores del orificio aórtico.

El cayado de la aorta da origen también a una serie de ramas: el *tronco braquiocefálico,* que a corta distancia se divide en las *arterias subclavia derecha* y *carótida derecha;* la *subclavia izquierda* y la *carótida izquierda,* nacen directamente del cayado.

Por encima de las válvulas aórticas existe una dilatación: el *bulbo aórtico,* que contiene tres *senos de Valsalva* o *senos aórticos,* también denominados los dos anteriores *senos coronarios,* derecho e izquierdo. Entre el cayado y la aorta descendente existe un estrechamiento que se denomina *istmo aórtico,* seguido a menudo por una dilatación. Una especie de zona tubular de tejido fibroso (anillo fibroso) une el ventrículo izquierdo con la aorta ascendente.

Otros puntos de cierto valor a considerar con respecto a los troncos arteriales son:

1. La división de la carótida primitiva en interna y externa. En el punto en que se verifica esta división o bifurcación existe una ligera dilatación que constituye el *seno carotídeo,* que se encuentra a nivel del cuello, por encima del cartílago cricoides.
2. La división de la aorta abdominal en dos grandes vasos –las iliacas primitivas–, se verifica a unos 10 mm por encima de la cicatriz umbilical.

Estructura de las arterias

Toda arteria dispone de tres capas:

1. La capa interna o túnica íntima.
2. La capa media o túnica media.
3. La capa externa o túnica externa.

Las diferencias marcadas que existen en la estructura de la túnica media, facilitan la división de estos vasos dentro de dos grandes grupos: arterias grandes y arterias pequeñas.

Las *arterias grandes* tienen la túnica íntima constituida por un endotelio que descansa sobre tejido conectivo y que contiene diferentes láminas. La túnica media está formada por gran cantidad de tejido elástico con algunas pocas células, sostenido por tejido conectivo corriente.

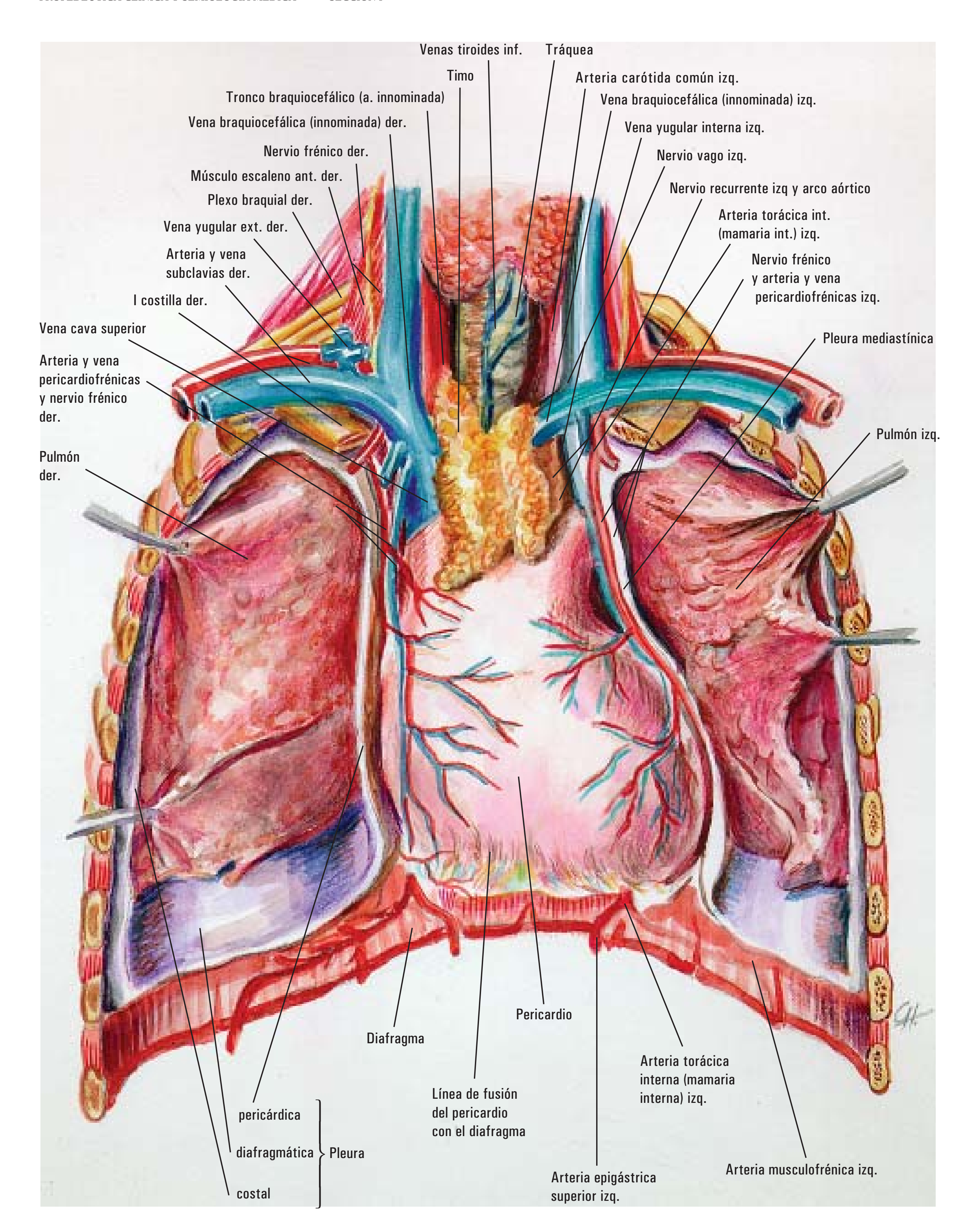


Fig. 10.2 Pericardio.

Las *pequeñas arterias* tienen la túnica íntima constituida por un endotelio que descansa sobre tejido elástico. La túnica media es gruesa, típicamente muscular y cubierta por células lisas que se disponen en forma circular. La túnica externa o adventicia es gruesa y está formada por tejido conectivo que usualmente contiene algunas láminas elásticas.

Las arterias medianas y grandes tienen sus propios vasos en la túnica externa; ellos pueden penetrar en la túnica media y son denominados *vasa vasorum.*

La conexión entre la túnica media, muscular, y la túnica externa, elástica, de las arterias adquiere, por su función, una importancia especial.

Los nervios que inervan a las pequeñas arterias forman plexos en la túnica externa, entre esta y la media, y en el interior de esta última.

La *pared capilar* está integrada por células endoteliales unidas por sus bordes y que se encuentran sostenidas por una red reticular delicada de tejido conectivo con algunas células de Rouget, las cuales no deben confundirse con elementos musculares.

Estructura de las venas

Las paredes venosas contienen tres clases diferentes de túnicas: la *íntima*, similar a la de las arterias, tiene un endotelio con una membrana elástica; la *media*, que es mucho más fina que la de las arterias de diámetro similar, contiene elementos elásticos y musculares en una red de tejido conectivo laxo o suave; la *externa*, que es mucho más gruesa que la de las arterias y puede contener elementos musculares.

Las venas pueden tener unas bolsas membranosas llamadas *válvulas*, las cuales se observan, por lo general, en las venas de tamaño mediano y en las venas de las extremidades. Estas válvulas están constituidas por un doble endotelio con una fina capa de tejido conectivo entre sus hojas.

Tanto las venas grandes como las medianas tienen sus propios vasos que corren por la túnica externa y son denominados también *vasa vasorum*.

ARTERIAS DEL CORAZÓN

Dos vasos arteriales suministran la sangre a todo el corazón. Ellos son las arterias coronarias, izquierda y derecha, ramas de la aorta ascendente (fig. 10.3).

La arteria coronaria izquierda rodea parcialmente a la arteria pulmonar, se introduce en el surco interventricular por su parte anterior y se prolonga por la arteria descendente anterior a la rama interventricular que corre hacia el ápex o vértice del corazón. Esta arteria aporta sangre a la superficie anterior de los ventrículos. Una rama de la arteria coronaria izquierda, la rama circunfleja, poco después de su nacimiento abandona el tronco principal y rodea al corazón pasando a lo largo del surco auriculoventricular izquierdo.

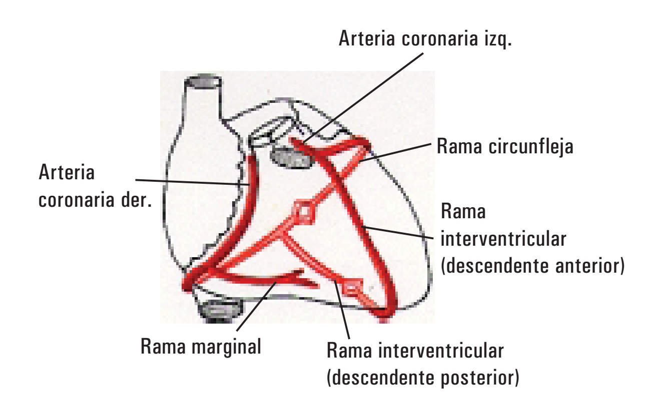


Fig. 10.3 Arterias coronarias.

La arteria coronaria derecha se origina en la aorta y siguiendo la parte anterior del surco auriculoventricular derecho alcanza al surco interventricular posterior, donde la rama descendente posterior continúa en dirección al vértice. Esta arteria aporta sangre a toda la superficie posterior de los ventrículos.

En un 80 % de los casos, cada aurícula es irrigada por su respectiva arteria coronaria. Por el contrario el tabique interventricular y la parte adyacente de los ventrículos siempre tienen una irrigación mixta: la coronaria derecha irriga el tercio posterior del tabique interventricular y la arteria coronaria izquierda, los dos tercios anteriores del tabique.

La arteria izquierda irriga mayormente la parte anterior, mientras que la derecha hace lo mismo con la parte posterior.

Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan en el bulbo aórtico, por debajo de los bordes superiores de las válvulas semilunares, por eso durante la sístole, la entrada en las arterias coronarias está cerrada por las válvulas y las propias arterias son comprimidas por la contracción del músculo cardiaco, como consecuencia la irrigación del corazón disminuye durante la sístole; la sangre penetra en las coronarias durante la diástole, cuando los orificios de entrada de dichos vasos, no están cerrados por las válvulas semilunares.

La red coronaria puede dividirse esquemáticamente en dos secciones:

1. Los grandes troncos que corren a lo largo de la superficie del corazón.
2. Los pequeños vasos que penetran profundamente dentro del miocardio y que se encuentran supeditados a los efectos de las contracciones cardiacas.

Existen unas cuantas ramas anastomóticas entre las pequeñas arterias coronarias que no se desarrollan

exageradamente, a no ser en los pacientes de edad o cuando ocurre una afección cardiaca coronaria.

Estas comunicaciones permiten transportar la sangre en una y otra dirección y conectan las ramas de la coronaria derecha con las ramas de la coronaria izquierda. A menudo existe una amplia anastomosis entre los capilares de los dos sistemas.

La distribución de las coronarias no es igual en todos los corazones; se observan diferentes variantes del desarrollo de las arterias coronarias, que dan lugar a tres formas de irrigación cardiaca: una uniforme, con un desarrollo igual de las dos arterias coronarias; otra en la que predomina el grupo coronario derecho, y la tercera en que predomina la circulación coronaria izquierda.

El nódulo S-A recibe irrigación solamente de una de las arterias auriculares; naturalmente, esto puede ser variable en dependencia de que sea una rama de la circunfleja derecha o de la izquierda. Esta arteria da origen a un anillo vascular que rodea al orificio de la vena cava superior.

Además del tipo convencional de irrigación sanguínea, el miocardio puede estar irrigado:

1. Por las anastomosis extracardiacas.
2. Por los vasos de Tebesio.
3. A través de una inversión de la circulación de las venas coronarias.

VENAS DEL CORAZÓN

La sangre venosa del corazón puede circular a través de distintas vías:

1. Por la gran vena cardiaca que termina en el seno coronario, dilatación venosa que se abre dentro de la aurícula derecha (fig. 10.4).

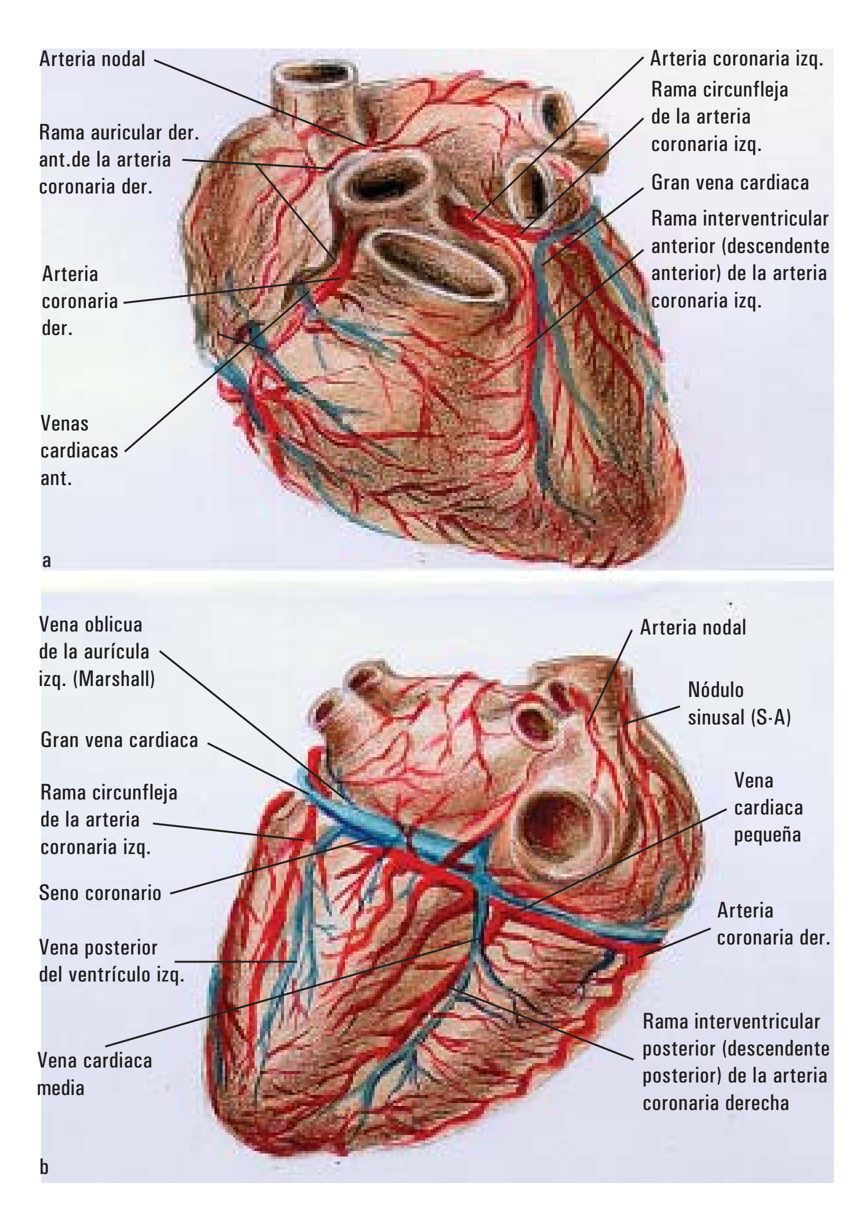


Fig. 10.4 Venas del corazón: a, cara esternocostal; b, cara diafragmática.

2. Por pequeñas venas que corren a lo largo de la superficie del corazón y se abren independientemente en la aurícula derecha.
3. Por los vasos de Tebesio, los cuales se abren directamente en cualquiera de las cuatro cavidades cardiacas.
4. Por las conexiones luminar y arteriosinusoidal, que se producen dentro de las cavidades cardiacas.

VASOS LINFÁTICOS

Los vasos linfáticos del corazón forman una extensa red subendocárdica más desarrollada a nivel de los ventrículos. El mayor colector de estos vasos corre superficialmente por los surcos del corazón y se conecta con los nódulos linfáticos situados en la bifurcación de la tráquea, el colector izquierdo; el derecho alcanza los nódulos linfáticos anterosuperiores izquierdos del mediastino, situados en el arco de la aorta.

Conexiones existentes entre la red supradiafragmática e infradiafragmática, pueden tener alguna importancia en la propagación de bacterias del peritoneo al pericardio, o viceversa.

NERVIOS SENSITIVOS DEL CORAZÓN

Estímulos habituales aplicados al miocardio no causan dolor. Sin embargo, las lesiones del sistema coronario son causa frecuente de dolor.

La inervación del músculo cardiaco, de estructura y función específicas, se caracteriza por su complejidad, ya que está constituida por múltiples plexos. Todo el sistema nervioso cardiaco consta de las partes siguientes:

1. Troncos aferentes y eferentes.
2. Plexos en el propio corazón.
3. Formaciones ganglionares relacionadas con los plexos.

Los nervios del corazón pueden clasificarse desde el punto de vista funcional en cuatro grupos: inhibidores, aceleradores, depresores e intensificadores. Estos grupos de nervios entran en la composición del nervio vago y del sistema simpático (fig. 10.5).

Los nervios simpáticos, principalmente las fibras posganglionares, parten de los tres ganglios cervicales y de los cinco ganglios torácicos superiores. El nervio cardiaco cervical superior, del ganglio cervical superior; el cardiaco cervical medio, del ganglio cervical medio; y el cardiaco cervical inferior, del ganglio cervicotorácico o ganglio estrellado.

Los nervios cardiacos torácicos parten de los ganglios torácicos de la cadena simpática.

Las ramas cardiacas del nervio vago se inician en su porción cervical: ramas cardiacas superiores; en su porción torácica: las ramas cardiacas medias; y en el nervio laríngeo recurrente (rama del vago): las ramas cardiacas inferiores. Estas ramas nerviosas al llegar al corazón se reúnen en dos grupos, el superficial y el profundo, en íntimo contacto con los ganglios linfáticos de la región traqueal, formando dos plexos, el cardiaco superficial y el cardiaco profundo, que se continúan en los plexos coronarios y en el plexo subepicárdico, partiendo de este último las ramificaciones intraorgánicas.

Las fibras nerviosas aferentes se inician en los receptores del miocardio, del pericardio, del endocardio y en las arterias coronarias y aorta, y, junto con las eferentes, se extienden, entrando así en la estructura del nervio vago y del sistema simpático.

Existen, además, *rami* comunicantes blancos que comunican los ganglios simpáticos torácicos con las raíces posteriores de la médula espinal.

FISIOLOGÍA CLÍNICA

El corazón es el órgano que impulsa la sangre por el sistema circulatorio. Cada una de las partes de que consta, desempeña un papel especial en la producción y la utilización de su contracción.

En su accionar mecánico hay sendas bombas impelentes en paralelo, una para la circulación sistémica, la izquierda, y otra para la circulación pulmonar, la derecha.

MIOCARDIO

El músculo cardiaco tiene cuatro propiedades fundamentales: automatismo o cronotropismo, conductibilidad o dromotropismo, excitabilidad o bathmotropismo y contractilidad o inotropismo. Estas propiedades dependen de su metabolismo aeróbico, y emergentemente anaeróbico, con la consiguiente transferencia de iones a través de la fibra miocardiaca, durante sus estados de acción, recuperación y reposo. Las diversas concentraciones de iones se producen en uno y otro lado de la membrana de la fibra miocardiaca, con las consiguientes diferencias de potencial eléctrico, conocido como potencial transmembrana, que tiene tres fases sucesivas: el potencial de reposo, el de acción y el de recuperación, correspondiendo el primero a la diástole y los otros dos a la sístole.

Automatismo o cronotropismo

Es la propiedad de producir estímulos rítmicos. Aunque presente en todo el miocardio, esta propiedad está altamente desarrollada en el sistema específico, o sea, en el marcapaso (que es el nódulo sinoauricular) y en el sistema conductor, especialmente en sus partes más altas, como se demuestra en los diferentes ritmos automáticos.

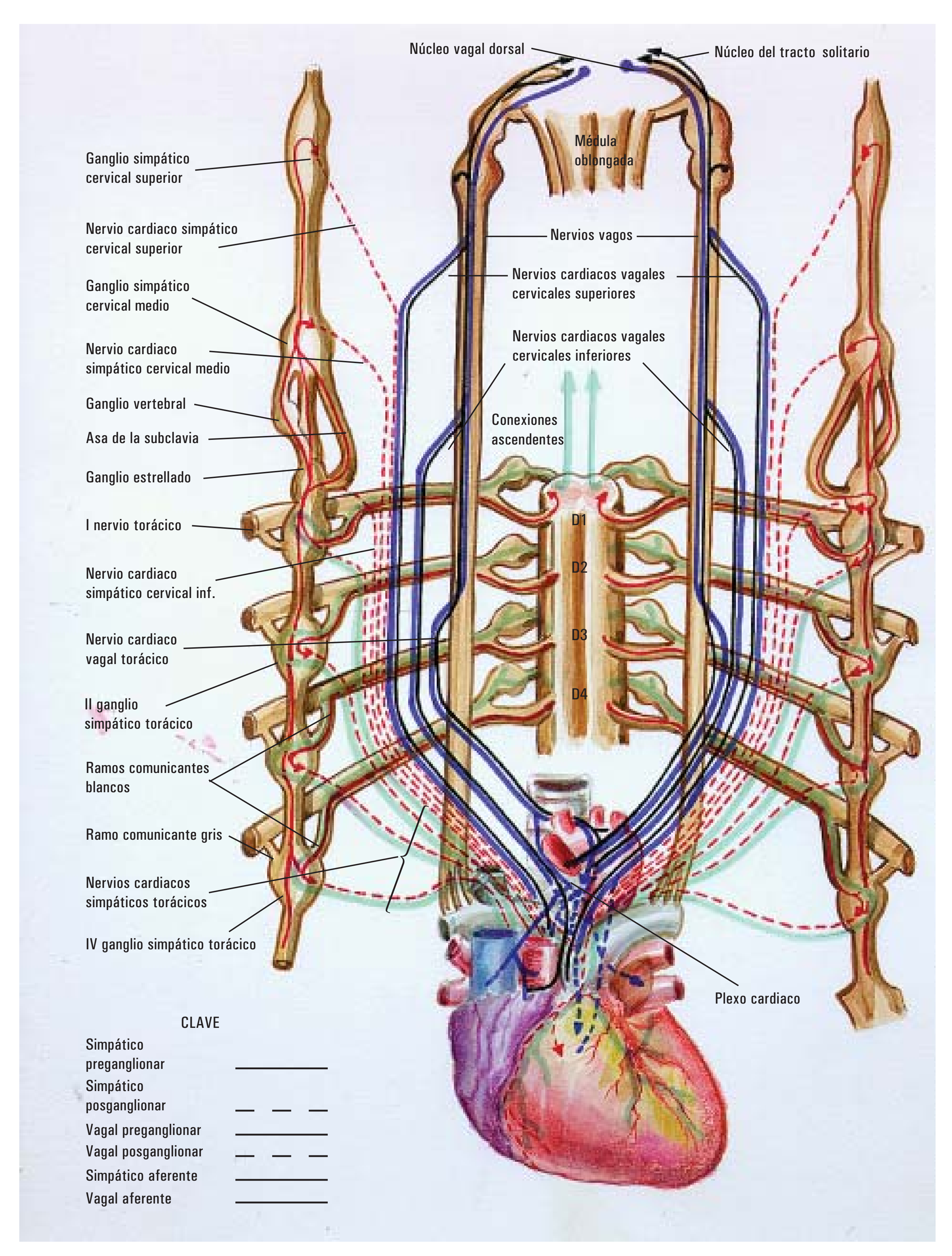


Fig. 10.5 Nervios del corazón.

Conductibilidad o dromotropismo

Es la capacidad de recibir y trasmitir estímulos. Está influida por la duración del período refractario.

Excitabilidad o bathmotropismo

Es la capacidad de reaccionar frente a estímulos determinados. Esta propiedad es común a todos los músculos estriados, pero tiene características especiales en el músculo cardiaco debido a la gran duración de los períodos refractarios.

Contractilidad o inotropismo

Es la propiedad del músculo de acortarse, la cual es común a todos los músculos: lisos y estriados.

Existe diferencia entre el automatismo del miocardio ordinario y el del miocardio especializado, manteniéndose en el primero la polaridad del potencial de reposo negativo en el interior de la fibra en relación con el exterior en un valor de alrededor de – 90 mV, para permanecer más o menos igual hasta la nueva activación; mientras que en el miocardio especializado (sistema automático o específico del corazón) disminuye gradualmente, y cuando llega a los – 60 mV, umbral del automatismo, se produce una autoexcitación, más precoz en el nódulo sinusal que en el nódulo auriculoventricular o en el idioventricular; el primero rige el ritmo cardiaco, por lo que se le denomina marcapaso efectivo; los otros que quedan como emergentes, o sea, los marcapasos potenciales, son entonces abolidos.

El automatismo del nódulo sinusal oscila entre 40 y 150 impulsos por minuto, el del nódulo auriculoventricular es solo de 30-50 impulsos, y el del idioventricular de 18-30 impulsos por minuto.

Al potencial de reposo ya mencionado continúa el de acción, que corresponde al fenómeno de activación, que se inicia con la sístole; ocurre una pérdida súbita total de la negatividad interior de la fibra en relación con la exterior, o sea, una completa despolarización de la fibra. A continuación, esta se vuelve a polarizar, potencial de recuperación, y llega de nuevo al potencial de reposo, siendo totalmente inexcitable hasta los – 60 mV, límite entre el período refractario absoluto y el relativo.

El estímulo que se origina en el nódulo sinusal se propaga por continuidad excéntricamente, primero a las paredes de la aurícula derecha, y seguidamente a las de la izquierda. Después de activadas las aurículas, el mismo estímulo llega al nódulo auriculoventricular y descarga el automatismo de este, iniciándose un nuevo estímulo que es conducido por el haz de His y que activa al miocardio ventricular.

Leyes sobre las propiedades funcionales del miocardio

Ley del todo o nada

Cuando el corazón es estimulado, reacciona con una intensidad máxima, cualquiera que sea la intensidad del estímulo. La misma ley es cierta para una fibra aislada de cualquier músculo esquelético de acuerdo con sus diferentes láminas fibrosas. Los estímulos fuertes obligan a un mayor número de fibras a contraerse y causan asimismo una contractura mucho mayor. Debido a la estructura sincitial del miocardio, todas las fibras cardiacas normales tienen la misma reacción y, por tanto, se contraen como una unidad.

Variaciones de la excitabilidad y de la contractilidad del músculo cardiaco debidas a estímulos mecánicos (tamaño inicial de las fibras), químicos (concentración de los iones H), o fenómenos fisiológicos (cambios de la irrigación sanguínea, fatiga), pueden provocar distintas respuestas de intensidad al estímulo, ello explica las excepciones aparentes de esta ley, que se convierte en cierta cuando la afección permanece constante.

Ley del período refractario

La cortedad extrema del período durante el cual el músculo esquelético no es excitable (período refractario), provocaría una reacción gradual de contracciones y la aparición del tétanos. Ello es imposible en el músculo cardiaco normal. Durante la contracción, el músculo cardiaco no reacciona a los estímulos anormales (período refractario absoluto). Después del final de la contracción el músculo cardiaco se vuelve más o menos excitable (período refractario relativo), hasta que la excitabilidad acaba por ser enteramente normal.

Ley de la influencia del tamaño inicial

La distensión de las cámaras del corazón por un aumento del flujo sanguíneo, aumenta la longitud de la fibra cardiaca y tiende a provocar contracciones proporcionalmente mayores. Esta propiedad también es reconocida como *Ley de Starling* y es común a todos los músculos estriados.

NECESIDADES FISIOLÓGICAS DEL CORAZÓN

El corazón del mamífero cuando se le aísla y se le somete a la perfusión, mantiene contracciones continuadas y rítmicas bajo ciertas condiciones. El líquido de perfusión debe contener oxígeno, mantenerse a una temperatura similar a la del cuerpo y poseer una presión definida.

El consumo de oxígeno por hora del corazón del mamífero aislado es de aproximadamente 3,24 mL/g del órgano en condiciones similares a las existentes en el organismo en reposo.

Temperaturas entre 26 y 40 °C son bien toleradas y causan variaciones proporcionales en el ritmo cardiaco.

El corazón aislado es muy sensible a los cambios de reacción del medio (pH), debido a que solo dispone de un limitado sistema tampón *(buffer)*, de tal manera que

una pequeña concentración de ácido láctico de 0,7 % provoca arritmia severa.

Es importante la composición del líquido para mantener el corazón vivo. El calcio en exceso o en concentración normal, pero con ausencia de potasio, aumenta la duración de la sístole y, finalmente, detiene al corazón en esta fase (rigor cálcico).

El potasio en exceso o en concentración normal, en ausencia de calcio, aumenta la duración de la diástole y posteriormente detiene al corazón en esta fase (inhibición potásica). Un aumento de la alcalinidad (pH alto) actúa igual que un exceso de calcio; y la disminución de la alcalinidad (pH bajo) actúa igual a un exceso de potasio.

Como la concentración de sodio resulta indispensable en el líquido de perfusión, se hace necesario que haya una perfecta relación entre el calcio, el potasio y el sodio para que se mantenga en buen funcionamiento el miocardio.

El dióxido de carbono tiene una acción muy compleja. Aparte de su acción sobre los centros de la médula (estímulo sobre el centro respiratorio, vasomotor y vagal), un exceso de dióxido de carbono actúa sobre el miocardio deprimiendo el automatismo y la conductibilidad, por el contrario, una concentración insuficiente tiende a acortar la diástole, hacerla incompleta y disminuir el gasto cardiaco.

Metabolismo del músculo cardiaco

El corazón metaboliza glucosa, grasa y quizás aminoácidos y ácido láctico.

La glucosa sirve en parte para restituir el glucógeno gastado, y en parte se consume.

El ácido láctico se absorbe de la sangre de las coronarias, pero su utilización no ha sido aún demostrada. Las grasas sustituyen a los carbohidratos cuando estos escasean, y no se ha comprobado que los aminoácidos, como tales, sean usados por el corazón.

El proceso de contracción miocárdica se debe a la interacción que existe entre un complejo proteínico, la actomiosina (actina más miosina), y un nucleótido hidrosoluble, que es el trifosfato de adenosina (ATP). La miosina se une al ATP por medio de los iones de magnesio y de potasio. Cuando existen concentraciones elevadas de sales en el miocardio, el complejo miosina-ATP se mantiene separado de la fracción proteica actina; por el contrario, cuando las concentraciones son bajas, la actina y la miosina-ATP se unen. Esta relación en la concentración iónica necesaria para provocar esta reacción, depende básicamente de los cambios químicos que provoca en la fibra cardiaca la onda de despolarización eléctrica que recorre al miocardio en cada ciclo. Mientras se mantengan separados la actina y la miosina-ATP, las fibras del miocardio se mantienen alargadas y con un alto poder energético (dilatación). Por el contrario, cuando estos factores se unen se produce deshidratación y acortamiento de las fibras con bajo poder energético (contracción).

Si en estas circunstancias cualquier proceso impide el acortamiento de la fibra, se provoca un gran aumento de tensión.

Las reacciones químicas que tienen lugar en el miocardio son similares a las que se producen en cualquier músculo esquelético. Pueden resumirse en la forma siguiente:

a) El trifosfato de adenosina se descompone en ácido adenílico y ácido fosfórico (esta reacción no requiere oxígeno).

b) La fosfocreatina se desdobla en ácido fosfórico más creatina (no requiere consumo de oxígeno).

c) El glucógeno se convierte en ácido láctico (no requiere oxígeno); parte de la energía resultante de esta reacción se utiliza para la resíntesis de la fosfocreatina.

d) El ácido láctico se consume dando lugar a la formación de dióxido de carbono y agua (el oxígeno es necesario para esta reacción); parte de la energía resultante se utiliza para la resíntesis del glucógeno.

La conversión del glucógeno en ácido láctico requiere un gran número de reacciones enzimáticas. Bajo condiciones fisiológicas el glucógeno muscular se desdobla en ácido láctico y agua, provocando una gran cantidad de energía. Entre los diferentes pasos, uno de los más importantes es el que tiende a la formación de ácido pirúvico. Cuando existe una disminución relativa de oxígeno, el ácido láctico aumenta.

En el animal, tanto el glucógeno como el ácido láctico pueden ser conducidos hacia el corazón por la sangre, dada que su síntesis puede realizarse en otros lugares del organismo. Una diferencia importante entre el músculo cardiaco y el esquelético, es que el primero no puede tolerar un gran déficit de oxígeno. Por lo tanto, la contracción cardiaca no se produce si el corazón no recibe un flujo de oxígeno adecuado y continuo.

Marcapaso del corazón y sistema de conducción

En el hombre, el marcapaso está situado dentro del nódulo sinoauricular (nódulo S-A) o en el tejido vecino. Aparentemente la actividad del marcapaso, que es la causa del latido cardiaco, es el resultado de un desarrollo espontáneo de oscilaciones rítmicas de potencial eléctrico. Cuando ocurre un cambio de potencial de suficiente intensidad, se inicia y se propaga una descarga eléctrica, la cual origina la estimulación del miocardio vecino. La conducción de esta descarga sigue las fibras del miocardio a distintas velocidades, que son directamente proporcionales al tamaño de la fibra.

Los estímulos producidos por la actividad del marcapaso, usualmente llegan a los puntos más lejanos

del corazón antes de que cualquier otro estímulo pueda desarrollarse.

El impulso se propaga como una onda en la pared de la aurícula derecha, con una velocidad de 600-1 200 mm/s, así que el apéndice auricular derecho lo recibe aproximadamente a los 0,03 s. Como la aurícula izquierda es excitada solamente a los 0,045 s después de iniciarse el impulso, hay una pequeña diferencia de tiempo entre la excitación de la aurícula derecha y la de la izquierda. Esto demuestra la gran velocidad de la trasmisión interauricular.

Durante años se ha discutido acerca de la existencia de un sistema de conducción especial entre el nódulo sinusal y el nódulo auriculoventricular. En los momentos actuales se han identificado tres fascículos o tractos finos que realizan esta conexión (fig. 10.6):

1. Tracto internodal anterior.
2. Tracto internodal medio.
4. Tracto internodal posterior.

Algunos de estos tractos se subdividen a su vez.

La onda de propagación sufre una detención bien definida a nivel del nódulo auriculoventricular; hasta el presente se desconoce si ello es provocado por una resistencia específica a nivel del mismo, o porque dicho impulso es remitido a otro centro desconocido aún. A partir de este punto la onda eléctrica progresa a gran velocidad por el fascículo de His y sus ramas. Como resultado de las características del tabique, y especialmente de su superficie endocárdica, es excitado en primer lugar dicho tabique y después los músculos papilares, y aproximadamente a los 0,04 s de iniciado el estímulo en el punto de partida del nódulo auriculoventricular, toda la superficie endocárdica del ventrículo ha sido activada, aventajando la del derecho ligeramente a la del izquierdo.

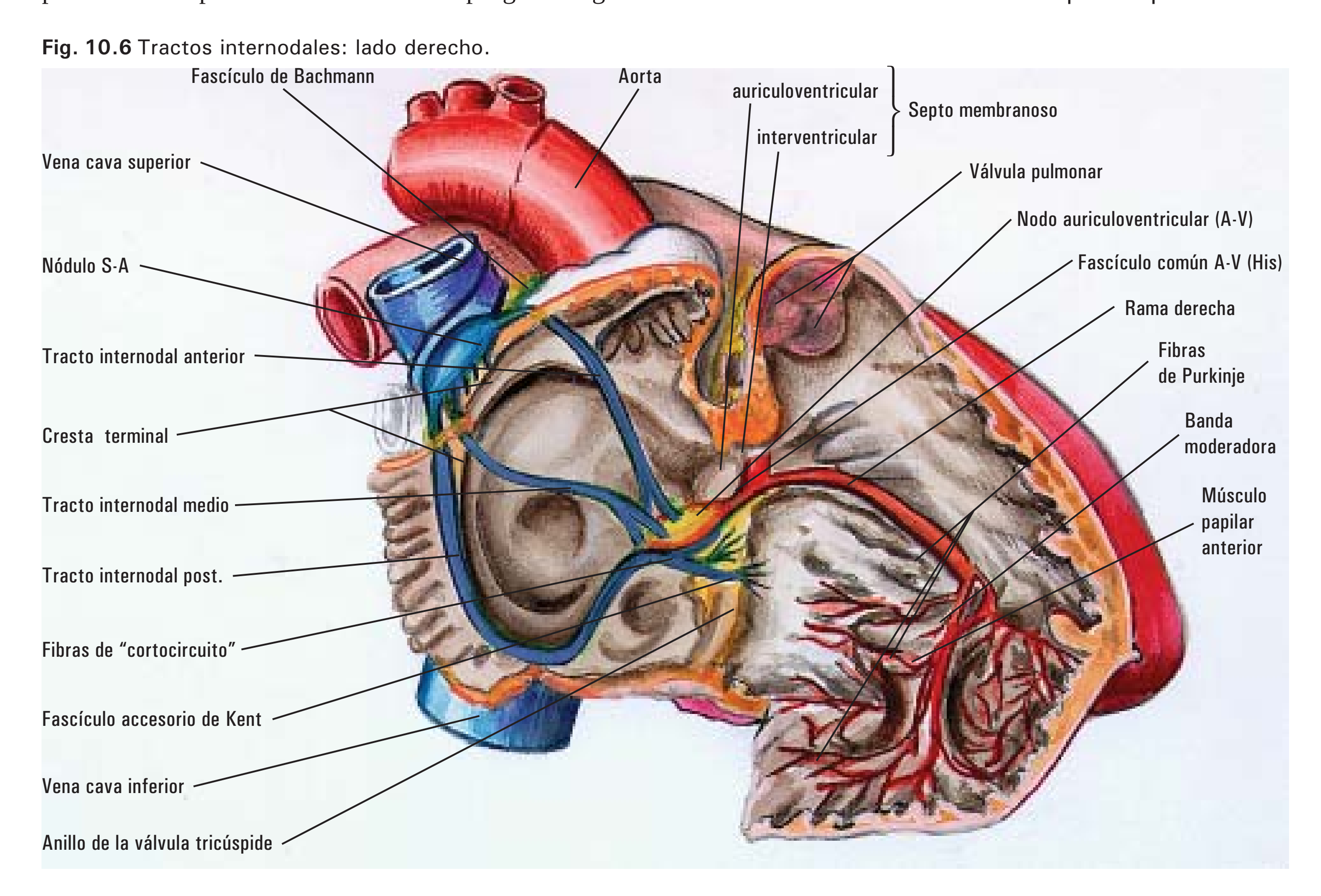
La parte superior del tabique interventricular se estimula primero, después el ápex o punta de los ventrículos, y posteriormente su base.

La trasmisión del impulso de la superficie endocárdica hacia el resto del miocardio sigue las fibras del sistema de Purkinje, las cuales penetran casi hasta el epicardio.

Cuando la onda de propagación descendente se interrumpe y no alcanza las distintas partes del miocardio, un centro inferior se convierte en el marcapaso del corazón. Evidencias experimentales y clínicas revelan el automatismo de los diferentes centros, la frecuencia con que ellos son capaces de originar el estímulo y las diferentes velocidades que desarrollan cada uno de ellos:

Nódulo S-A .... 40-150 impulsos por minuto
Nódulo A-V .... 30-50 impulsos por minuto
Fascículo de His .... 18-30 impulsos por minuto

Fig. 10.6 Tractos internodales: lado derecho.



El estudio del electrocardiograma ha incrementado extraordinariamente los conocimientos de los procesos de excitación del corazón.

Mecanismo de la acción cardiaca

El fenómeno de la contracción y dilatación cardiacas ha sido estudiado en diferentes formas:

a) Introduciendo tubos manométricos dentro de las cavidades cardiacas y midiendo los diferentes cambios de presión que tienen lugar en ellas.
b) Investigando la actividad de las distintas partes del corazón en el tórax abierto experimentalmente, lo mismo a través de la trasmisión directa de los movimientos, que por los cambios volumétricos.
c) Observando los movimientos de la pared torácica provocados por la actividad del corazón.
d) Analizando los movimientos del flujo y reflujo sanguíneos del corazón y los del sistema respiratorio por efecto de la acción cardiaca.

El ciclo cardiaco se inicia con la contracción de las aurículas y se denomina *sístole auricular*. A la excitación sigue una onda de contracción en sentido descendente que produce una eficiente propulsión del volumen sanguíneo hacia los ventrículos.

El reflujo venoso se evita por la contracción muscular a nivel de la apertura de estos vasos, y también por la presión venosa que en esta fase es ligeramente más elevada que en la aurícula.

La contracción auricular no es muy marcada y más bien se revela durante la fase de apertura de las válvulas auriculoventriculares por el movimiento de la corriente sanguínea de una cámara a la otra.

No es indispensable la contracción auricular porque la mayor parte del lleno ventricular ocurre en el inicio de la diástole. No obstante, ella complementa el lleno ventricular y contribuye a la función normal de las válvulas auriculoventriculares. En los casos de taquicardia y en los de estenosis mitral, la contracción auricular puede adquirir una mayor importancia.

La iniciación de la contracción ventricular aumenta la presión en estas cavidades y en las válvulas auriculoventriculares (tricúspide en el corazón derecho y mitral en el izquierdo). Inmediatamente después la contracción de los músculos papilares evita la inversión de las válvulas y permite un mayor aumento de presión hasta que esta sobrepasa la existente en la aorta y en la arteria pulmonar. En este corto período, la contracción ventricular provoca una elevación de la presión sin que se movilice la sangre, esta fase extraordinariamente breve se denomina período de tensión o período de contracción isométrica, porque las fibras musculares del ventrículo entran en tensión sin acortarse.

Tan pronto como la presión ventricular excede a aquella existente en las arterias, las válvulas semilunares se abren y el flujo sanguíneo comienza (fig. 10.7).

Durante este período de flujo o de inyección sanguínea el tabique fibroso que soporta las válvulas auriculoventriculares se acorta por la contracción de los ventrículos y aumenta exageradamente el tamaño de la aurícula correspondiente, provocando la aspiración de la sangre proveniente de las venas. Desde el principio hasta el fin, el ventrículo mantiene una presión constante, la cual se manifiesta por una especie de línea aplanada en el trazado de la presión intraventricular.

A pesar de su aparente estructura delicada, las valvas de las válvulas auriculoventriculares tienen una gran resistencia y fuerza. Cuando están cerradas no solamente entran en contacto, sino que forman una superficie íntimamente unida sin el menor repliegue. El cierre que se inicia por el reflujo sanguíneo se incrementa por la contracción ventricular que inmediatamente se produce. La inversión de las válvulas se evita por la acción de las cuerdas tendinosas ayudadas por los músculos papilares. El hecho de que la musculatura del tabique es la primera en contraerse conjuntamente con los músculos papilares, asegura el cierre oportuno de las válvulas.

La terminación de la contracción auricular contribuye al cierre de las válvulas auriculoventriculares, ya que el reflujo de la corriente sanguínea y la inversión del gradiente de presión, obligan a las válvulas a adoptar su posición. Este hecho se demuestra en los casos de bloqueo incompleto auriculoventricular con la aparición de los cuadros de insuficiencia periódica y temporal, que se producen.

En los casos de retardo en la conducción auriculoventricular puede haber un doble cierre de las válvulas auriculoventriculares; el primero al final de la contracción auricular y el segundo al inicio de la sístole ventricular.

Las válvulas semilunares de la aorta y de la arteria pulmonar semejan pequeñas bolsas unidas a las paredes de los vasos. La sangre contenida en ellas mantiene las válvulas alejadas de la pared.

Tanto la inversión del gradiente de presión creada por el cese súbito de la columna sanguínea, como el reflujo de la corriente, determinan el cierre de estas válvulas al final de la sístole ventricular.

Cada ventrículo puede compararse a una bomba que mantiene la circulación de la corriente sanguínea en una sola dirección, a causa de la existencia de las válvulas.

Durante la contracción ventricular todos los diámetros del corazón disminuyen, la base se dirige hacia abajo, los grandes vasos se estrechan, pero el vértice no se mueve hacia arriba. La disposición en espiral de las bandas musculares de los ventrículos hace que su contracción

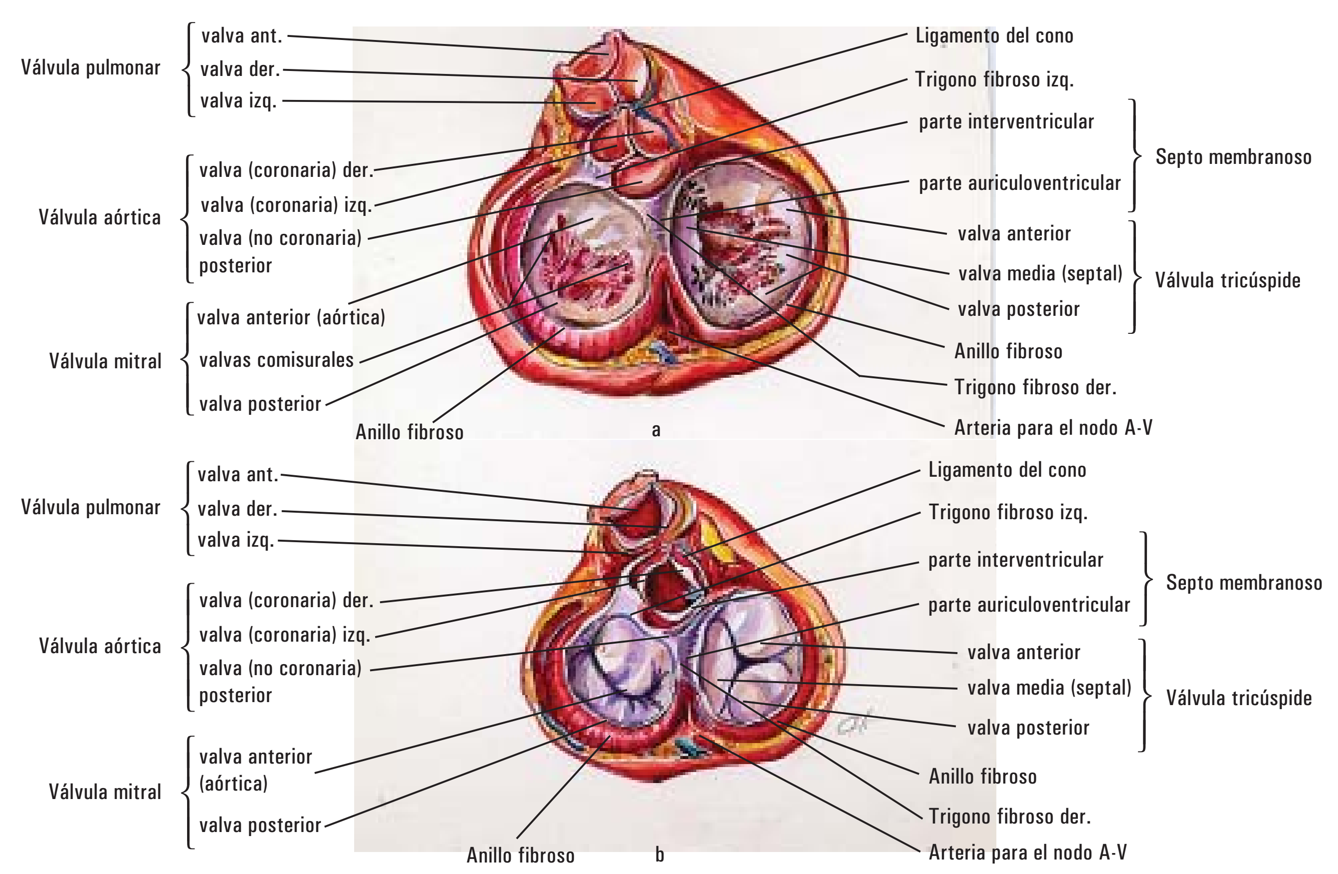


Fig. 10.7 Posición de las válvulas del corazón habiendo extirpado las aurículas: a, el corazón en diástoles, visto desde la base; b, el corazón en sístole, visto desde la base.

sea muy eficiente y obligue también al corazón a rotar hacia la derecha, apoyando más firmemente su vértice contra la pared torácica; esto, junto con el aumento de tensión de la masa ventricular, provoca el latido de la punta.

Al final de la sístole ventricular la presión cae a cero. A continuación y después de un pequeño intervalo de latencia (el denominado protodiástole), las válvulas semilunares de la aorta y de la arteria pulmonar se cierran. Un pequeño intervalo de tiempo separa esta fase de la apertura subsecuente de las válvulas auriculoventriculares y se denomina período de relajación isométrica. El lleno ventricular se inicia después de este período, o sea, siguiendo a la apertura de las válvulas auriculoventriculares.

El tabique interventricular tiene un importante papel en la dinámica de este movimiento y una gran parte de la contracción ventricular derecha es probablemente debida a esta estructura.

El lleno de los ventrículos tiene los caracteres siguientes:

a) Una fase inicial de lleno rápido (diástole temprana), que está provocada por la diferencia de presión existente entre una aurícula distendida y llena, y un ventrículo vacío.

Los estudios tendentes a demostrar la existencia de una diástole ventricular activa en esta fase, no han sido concluyentes. En esta fase todo el reservorio ventricular experimenta una caída tensional debida al paso acelerado de la corriente sanguínea a través de la apertura de las válvulas auriculoventriculares.

b) Una fase de lleno lento (diástole). El lleno gradual de los ventrículos disminuye el flujo sanguíneo y se produce un aumento gradual de la presión en el reservorio venoauricular.

c) Una fase final de lleno rápido (presístole) producida por la contracción auricular que complementa el lleno ventricular. Las venas y las aurículas muestran un aumento súbito de presión y tan pronto como la contracción auricular se completa, los ventrículos comienzan a contraerse a causa de que el estímulo ha alcanzado ya al músculo miocárdico a este nivel.

Los siguientes intervalos de tiempo en segundos, pueden considerarse típicos de un corazón con una velocidad de 68 latidos por minuto:

Sístole ventricular
Tensión 0,06
Expulsión máxima 0,12
Expulsión mínima 0,16
Suma total 0,34

Diástole ventricular

Protodiástole	0,04
Relajación isométrica	0,07
Lleno rápido	0,10
Lleno lento	0,20
Dinámica auricular	
Intervalo dinámico	0,05
Contracción auricular	0,06
Suma total	0,52

Resumiendo, podemos señalar que la revolución cardiaca consta de los períodos o fases sucesivas que a continuación describiremos.

Sístole ventricular:

1. *Contracción isométrica.* Corresponde a la contracción sin acortamiento de las fibras musculares del ventrículo, comenzando en el instante en que se cierran las válvulas auriculoventriculares (tricúspide y mitral). Durante esta fase el ventrículo forma una cavidad totalmente cerrada; las válvulas auriculoventriculares se hallan ya cerradas y las sigmoideas (pulmonares y aórticas) todavía no se han abierto. La contracción isométrica termina cuando la presión intraventricular, que se ha elevado muy rápidamente en su interior, alcanza la presión pulmonar y aórtica provocando la apertura de las sigmoideas.

2. *Expulsión ventricular.* Es rápida al principio y luego lenta. Comienza con la apertura de las sigmoideas. Durante esta fase los ventrículos se contraen y expulsan la sangre hacia la arteria pulmonar y la aorta. Al hallarse las sigmoideas abiertas, los ventrículos con su arteria correspondiente constituyen una cavidad común cuya presión interior es la misma. Esta fase termina en el momento en que la presión ventricular desciende lo suficiente para que se cierren las sigmoideas.

Diástole ventricular:

1. *Relajación isométrica.* Comienza con el cierre de las sigmoideas. Durante esta fase los ventrículos vuelven a constituir cavidades cerradas al hallarse todavía ocluidas las válvulas auriculoventriculares. La presión intraventricular desciende rápidamente. Esta fase termina cuando la presión del interior de las aurículas sobrepasa a la de los ventrículos y provoca la apertura de las válvulas auriculoventriculares.

2. *Repleción o lleno ventricular.* Comienza con la apertura de las válvulas auriculoventriculares. Puede subdividirse en tres partes:

a) Repleción o lleno ventricular rápido: ocurre en el momento en que se abren las válvulas auriculoventriculares y se corresponde con la irrupción brusca de la sangre auricular a los ventrículos.

b) Diástasis: corresponde a una repleción o lleno ventricular cada vez más lenta.

c) Período telediastólico: caracterizado por la contracción auricular que completa la repleción o lleno de los ventrículos y que se manifiesta en el ECG por la aparición de la onda P. Durante este período el ventrículo se mantiene en diástole. El final de la diástole ventricular ocurre en el instante en que la presión de dichas cavidades, al elevarse bruscamente, provoca el cierre del aparato valvular auriculoventricular.

RUIDOS CARDIACOS

La auscultación del corazón normal revela dos ruidos, ocasionalmente tres. La traducción de los ruidos cardiacos por medio del fonocardiograma puede revelar un cuarto y hasta un quinto ruidos (fig. 10.8).

El primer ruido tiene lugar al principio de la sístole ventricular y corresponde al período de tensión y al inicio del período de expulsión.

El segundo ruido es mucho más corto, se inicia al final de la sístole y corresponde al período de relajación isométrica; se ha sugerido el nombre de *ruidos sistólicos* para estos dos ruidos constantes del corazón.

Los otros dos ruidos que pueden captarse con menos frecuencia se producen durante la diástole. El nombre de ruidos diastólicos ha sido sugerido para ellos.

Ruidos sistólicos

Primer ruido. Iniciación de la sístole ventricular, cierre de las válvulas auriculoventriculares y apertura de las válvulas semilunares.

Segundo ruido. Final de la sístole ventricular, cierre de las válvulas semilunares y apertura de las válvulas auriculoventriculares.

Ruidos diastólicos

Tercer ruido. Lleno rápido de los ventrículos.

Cuarto ruido. Lleno activo y rápido de los ventrículos, debido a la contracción auricular.

Recordemos que en el origen de los ruidos cardiacos participan el continente y el contenido, por ser solidarios sus componentes.

Complejo correspondiente al primer ruido

Se ha comprobado que los dos principales componentes del primer ruido coinciden con las ondas ventriculares (QRS) del electrocardiograma y con el trazado correspondiente a la presión intraventricular; todos esos elementos manifiestan dos hechos de carácter valvular: el cierre de las válvulas auriculoventriculares y la apertura de las válvulas semilunares.



Fig. 10.8 Ruidos cardiacos.

También se ha demostrado que la vibración muscular del corazón vacío es muy leve y difícilmente apreciable al oído; a pesar de ello el primer ruido es el resultante de estos factores: musculares y valvulares. Los cambios súbitos en la tensión muscular activan primero las válvulas auriculoventriculares y después las válvulas semilunares. Esta rápida sucesión de hechos causa una doble vibración del músculo cardiaco que es trasmitida a la pared torácica. En otras palabras, el primer ruido audible es la expresión de los movimientos distintos del corazón, que se reflejan durante la primera parte del choque de la punta.

Complejo correspondiente al segundo ruido

Es causado mayormente por el cierre de las válvulas semilunares y la trasmisión de vibraciones al corazón y a la pared torácica; además, dichas vibraciones de origen vascular, así como la apertura de las válvulas auriculoventriculares, contribuyen a su formación en determinados casos.

Complejo correspondiente al tercer ruido

El tercer ruido se origina en la pared ventricular, como resultado de la vibración causada por el paso de la sangre en el momento del lleno rápido pasivo del ventrículo. El tercer ruido se ha atribuido a las vibraciones valvulares, teoría que en el momento actual solo tiene interés histórico, o al impacto apical sobre la pared torácica; ello, como es natural, puede ser solamente un factor concurrente.

Se han descrito también un cuarto y un quinto ruidos, pero en la clínica carecen de verdadera importancia.

VOLUMEN RESIDUAL Y GASTO CARDIACO

Las grandes venas torácicas y abdominales representan, junto con la aurícula derecha, un reservorio venoso que contiene una gran cantidad de sangre a baja presión.

La cantidad de sangre impulsada hacia la aorta en cada contracción ventricular, se denomina volumen de contracción o descarga sistólica, y varía entre 70 y 80 mL de sangre. Una cantidad similar se extrae del reservorio venoso sistémico con solamente 3-5 mm de variación en la presión de la aurícula derecha.

El volumen medio del ventrículo derecho es probablemente alrededor de 50 mL de sangre al final de la sístole, y alrededor de 130 mL al final de la diástole; esto significa que en la mayoría de los casos unos 50 mL de sangre residual se mantienen dentro del ventrículo derecho en condiciones normales.

Las venas pulmonares y la aurícula izquierda representan un reservorio pulmonar venoso que está integrado por la sangre que contienen los pulmones. Este reservorio es mucho menos distensible que el sistémico, y por lo tanto, sus cambios de presión son más amplios.

El ventrículo izquierdo contiene aproximadamente 50 mL de sangre al final de la sístole, y aproximadamente 130 mL al final de la diástole; esto significa que unos 50 mL de sangre residual se mantienen dentro del ventrículo al final de la sístole. La sangre residual en el corazón al final de la sístole es aproximadamente 260 mL; 100 mL parecen corresponder a los ventrículos, y el resto a las aurículas.

La multiplicación de las descargas sistólicas por la frecuencia cardiaca por minuto, da el *gasto cardiaco* o *volumen minuto*.

Es aparente que el corazón puede *aumentar su gasto* en una de las tres formas siguientes:

a) Por aumento de la descarga sistólica, manteniendo una velocidad constante o una frecuencia constante.

b) Por aceleración de la frecuencia por minuto, manteniendo una descarga sistólica constante.

c) Por cambios reflejos de la contracción ventricular, que son independientes de los cambios de la aurícula derecha. Esto es posible por la existencia de sangre residual dentro del corazón y por el reservorio pulmonar, y está frecuentemente relacionado con los efectos de la epinefrina.

El *gasto cardiaco* o *volumen minuto* es una determinación fundamental en nuestros conocimientos actuales de hemodinámica, está basado en estas dos fórmulas:

$$GC = VS \cdot FC \quad [1]$$

Donde:

GC– gasto cardiaco;
VS– volumen sistólico;
FC– frecuencia cardiaca.

$$TA = GC \cdot RP \quad [2]$$

Donde:

TA–tensión arterial;
RP–resistencia periférica.

Despejando la fórmula [1] podemos saber hasta el volumen sistólico del ventrículo izquierdo, y con la fórmula [2] podemos encontrar hasta el valor de la resistencia periférica en un paciente dado.

Por todo lo anterior, la búsqueda clínica de los valores del gasto cardiaco guía las investigaciones hemodinámicas más actualizadas.

Años atrás, los valores de la presión venosa central (PVC) se consideraron básicos para decidir la conducta terapéutica frente a un paciente en *shock* o en insuficiencia cardiaca. El catéter de Swan-Gang ha permitido medir las presiones pulmonares en cuña y se han desarrollado tres métodos para la obtención directa del gasto cardiaco en un momento dado, o sea, el valor de la eficacia del corazón como bomba:

1. *Método directo de Fick*. Basado en el cálculo de que de cada 100 mL de sangre que atraviesan los pulmones, captan 4 mL de oxígeno.

   Este método se utiliza en centros muy especializados; resulta arduamente laborioso y no siempre exacto.

2. *Método de dilución del indicador*. Mide el gasto cardiaco mediante un colorante que se combina con las proteínas del plasma y, por tanto, no pasa de la sangre a los tejidos. Una dosis del colorante se inyecta en una vena periférica, y segundos después, se detecta y mide la concentración del mismo en una arteria periférica. La cuantificación es laboriosa, no obstante es muy usada en Farmacología Experimental mediante el empleo de un equipo electrónico que determina la concentración del colorante, por ejemplo, en la oreja del conejo.

3. *Método isotópico*. Es un método muy exacto. Se inyecta una dosis de isótopo radiactivo en una vena y se cuantifica después en una arteria; estos valores se llevan a una calculadora que, mediante fórmula, determina en pocos segundos el gasto cardiaco. Todavía este método carece de la sencillez que haría perfecto su empleo en la cabecera del paciente grave. El promedio del gasto cardiaco en el hombre, bajo condiciones basales, es de 3,2 L/ m^2 de superficie corporal en un minuto. Esta cifra será más exacta si la relacionamos al peso corporal; aproximadamente es de 76 mL/kg de peso. Un individuo de tipo medio tiene un gasto cardiaco de 5,6 L/ min, con una frecuencia aproximada de 66 pulsaciones por minuto, y una descarga sistólica de 84 mL.

El gasto cardiaco se reduce cuando el sujeto está de pie; se incrementa por la ingestión de líquidos y alimentos. El ejercicio físico aumenta también la velocidad del pulso y la descarga sistólica, siendo esto posible por el gran aumento del retorno venoso.

VOLUMEN SANGUÍNEO. TIEMPO DE CIRCULACIÓN

El volumen sanguíneo de los mamíferos puede determinarse, de manera aproximada, sobre la base de un porcentaje del peso del cuerpo. En individuos sanos, el volumen plasmático constituye un 5 % del peso corporal cuando el hematócrito da un valor para la sangre venosa entre 40 y 50 %.

El tiempo de circulación puede medirse desde una vena periférica a una arteria periférica, o desde una vena al pulmón, o de este último a una arteria.

El promedio de tiempo de brazo a lengua es de 14 s, el de brazo a pulmón es de 7 s y el de pulmón a mejilla, de 6 s.

El flujo sanguíneo se ha determinado en varios órganos con el siguiente resultado: riñones, 1,3 L/min; cerebro, 0,8 L/min; extremidades, 1,8 L/min; hígado, 1,3-1,5 L/min.

RITMO CARDIACO

La velocidad del corazón varía con su tamaño y peso. Esta ley general es verdadera no solamente en los seres humanos a diferentes edades y tamaños sino también en los animales de distintas especies.

La velocidad cardiaca disminuye regularmente con el aumento de peso del corazón, siguiendo el crecimiento del órgano desde niño hasta la madurez. La duración de la sístole ventricular y la del intervalo P-R aumentan al mismo tiempo.

El promedio del pulso del individuo sano está dentro de 61 y 64 pulsaciones por minuto, si se toma en condiciones basales.

El promedio puede variar entre 50-100 con una velocidad baja para individuos entrenados, o con una elevación para aquellos con una excitabilidad disminuida del nervio vago y un aumento del gasto metabólico. Las mujeres tienen 7 u 8 pulsaciones por minuto más que los hombres.

PRESIÓN EN LAS CAVIDADES DEL CORAZÓN

La presión en la aurícula derecha es mayor que la presión intratorácica, pero muy cercana a la presión atmosférica. Se ha encontrado que en un individuo en decúbito y en reposo, la presión de la aurícula derecha varía entre 0 y más de 8 mm Hg. La presión de la aurícula izquierda es ligeramente mayor. El ventrículo derecho tiene una presión sistólica de más de 20 a más de 25 mm Hg. El ventrículo izquierdo la tiene de 110-150 mm Hg. En ambos ventrículos la presión diastólica es de 0 mm Hg, o cuando más alcanza 5 mm Hg.

La inspiración profunda afecta marcadamente la presión de la cavidad cardiaca derecha. La presión de la aurícula derecha puede caer a menos de 0 mm Hg, mientras que la presión ventricular derecha varía entre más de 20 y menos de 6 mm Hg. Por el contrario la tos pro-

duce un aumento de la presión auricular derecha, hasta 60 mm Hg y de la presión ventricular derecha hasta más de 80 mm Hg.

La debilidad y delgadez de las paredes de la aurícula derecha y su distensibilidad, permiten que el volumen de lleno de esta cavidad sea aproximadamente dos veces mayor que el de la aurícula izquierda.

Debido a que la contracción ventricular dura una pequeña fracción del ciclo total (aproximadamente una décima parte de un segundo), la aurícula se mantiene dilatada durante la mayoría de la diástole ventricular y durante la sístole ventricular, actuando como un reservorio para la sangre que llega al corazón. La tracción provocada por el músculo ventricular sobre la unión auriculoventricular, dilata la aurícula y produce una especie de succión sobre las venas durante la sístole ventricular.

El apéndice auricular parece tener una función propulsiva muy ligera, y sirve como espacio complementario que llena los nichos de la base del corazón durante la sístole ventricular.

En condiciones distintas a las normales, como en el caso de un ritmo acelerado, las diástoles se acortan extraordinariamente. En tales casos la contracción auricular incluye casi toda la diástole y adquiere una mayor importancia.

CONTROL NERVIOSO Y QUÍMICO DE LA ACTIVIDAD CARDIACA

Las fibras nerviosas eferentes que llegan al corazón dependen del nervio vago y de los ganglios simpáticos. Las fibras vagales terminan en un ganglio que se sitúa en la pared de la aurícula. Desde aquí las fibras posganglionares llevan los impulsos hacia el nódulo sinoauricular y al nódulo auriculoventricular, al músculo auricular y al haz de His. El vago derecho emite gran número de fibras al nódulo sinoauricular; el vago izquierdo, al nódulo auriculoventricular.

Las fibras preganglionares del sistema simpático salen de la sección torácica de la médula espinal y terminan en tres ganglios cervicales, y en los primeros cinco ganglios dorsales, sin embargo, solamente fibras posganglionares emergen de los ganglios D2 hasta D5. Estos provocan efectos aceleradores sobre el corazón.

Como la fibra simpática solo alcanza al miocardio auricular, la función ventricular no se modifica por el simpático, sino solamente a través del sistema de conducción.

El nervio vago tiene una acción predominante y persistente sobre el corazón, como se demuestra por la aceleración del latido cardiaco que sigue a la eliminación de todas las fibras nerviosas autonómicas. Disminuye el ritmo cardiaco por acción sobre el marcapaso del corazón, produciendo una depresión del automatismo. Debilita la contracción auricular, deprime la contractilidad y acorta el período refractario de la aurícula, aumentando la excitabilidad. La amplitud y la duración de la corriente de acción obtenida del músculo auricular, se reduce aceleradamente por la estimulación del vago.

El nervio vago disminuye la velocidad de trasmisión de los impulsos a través del sistema de conducción, deprimiendo la conductibilidad. Los ventrículos se afectan indirectamente por el aumento de la extensión de la diástole, lo que incrementa la fase de lleno y da lugar a un intervalo mayor, durante el cual pueden ocurrir contracciones prematuras. No obstante hay alguna evidencia de que el vago ejerce una influencia directa sobre los ventrículos.

La respuesta a la estimulación vagal varía con el ritmo existente en la aurícula; si el ritmo es rápido, normal o lento, el vago lo hace más lento todavía. Por el contrario, si la aurícula se contrae muy rápidamente, 400 o más latidos por segundo, la estimulación vagal incrementa la velocidad de descarga y causa fibrilación auricular.

E1 corazón normal puede detenerse temporalmente por exceso de estimulación vagal. Sin embargo, este paro no es permanente, dado que las contracciones automáticas ventriculares comienzan rápidamente a producirse.

La estimulación del vago derecho puede causar detención temporal de todo el corazón por acción sobre el marcapaso (paro cardiaco). La estimulación del vago izquierdo puede causar paro temporal de los ventrículos por bloqueo de los estímulos en el sistema de conducción (acción sobre el nódulo auriculoventricular, y sobre el haz de His).

La acción de los aceleradores (fibras simpáticas) es menos marcada. La estimulación de estos nervios causa aumento en la frecuencia cardiaca (estimulación del automatismo) y un aumento de la fuerza de contracción de ambas aurículas y ventrículos (estimulación de la contractilidad). La eficiencia del músculo cardiaco aumenta probablemente a través de una disminución del pH.

Tanto la acción del nervio vago cardiaco como la del nervio simpático se producen por la liberación de sustancias químicas.

Está universalmente aceptado, que todos los nervios autonómicos y esqueléticos actúan por la liberación de sustancias químicas.

El vago cardiaco actúa por la liberación de acetilcolina, el simpático por una sustancia similar a la epinefrina o adrenalina. La acetilcolina, que actúa modificando la conducta eléctrica de la membrana celular es rápidamente inactivada por una colinesterasa presente en la sangre, y por lo tanto, su acción se limita al sitio de producción. Por el contrario, la simpatina se difunde a través de la corriente sanguínea y es llevada a todas partes del organismo, donde provoca efectos prolongados que se suman a los de la epinefrina.

11 EXPLORACIÓN DEL SISTEMA CIRCULATORIO. REGIÓN PRECORDIAL

Orientaciones generales

En este capítulo entraremos a considerar la exploración o examen del corazón, aclarando que cuando nos referimos a la exploración del corazón, siempre incluimos la de los grandes vasos que salen o llegan a él; es decir, de la aorta y de la arteria pulmonar –vasos arteriales que salen del ventrículo izquierdo y del derecho, respectivamente– y de las venas cavas y pulmonares que llegan a la aurícula derecha e izquierda, respectivamente. Como el corazón y estos grandes vasos se encuentran contenidos en el interior del tórax, ocupando la porción denominada mediastino, y dentro de él la porción anteroinferior del mismo, la exploración física del corazón y de los grandes vasos comprenderá esencialmente la región anterior del tórax, que por encontrarse situada delante de estos recibe el nombre de *región precordial*.

Los grandes vasos que nacen del corazón, por sus ramificaciones o por el curso de su trayecto –como, por ejemplo, la aorta– contraen relaciones con regiones próximas a la región precordial, como son la región del cuello y la región epigástrica, sobre todo; es por eso que la exploración comprenderá no solo la región precordial, sino también estas regiones.

Condiciones ambientales

El examen debe tener lugar en un cuarto silencioso, para auscultar mejor los sonidos del corazón, y debe obtenerse la privacidad y el confort necesarios para no cometer iatrogenia y cumplir los principios de la ética médica.

Es necesario una iluminación adecuada, detrás del observador. La iluminación tangencial proveniente de un lado, como la de una lámpara de cuello de ganso, es efectiva para provocar sombras en la pared anterior del tórax y, por tanto, hacer más visibles los latidos en el pecho.

Exposición

Debemos dejar descubierta la región que vamos a explorar, preferentemente desde el ombligo hacia arriba. Si se trata de una mujer, el pecho debe descubrirse parcialmente, excepto durante la inspección, cuando debe observarse toda el área. No es recomendable oír los ruidos cardiacos a través de las ropas.

Posiciones

El explorador debe colocarse a la derecha del examinado, ya que estará así en una posición más favorable para realizar los métodos básicos de exploración, principalmente la palpación.

El examen se debe realizar con la persona acostada en la camilla o en la cama, lo que le permitirá cambiar de posición, fundamentalmente al decúbito lateral izquierdo y a la posición sentada e inclinada hacia delante. Un examen completo de la región precordial debe incluir al menos estas tres posiciones.

El examinado debe adoptar una posición cómoda, acostado o mejor reclinado. La posición supina, elevando el torso superior a un ángulo de 30º, con la cabeza apoyada sobre una almohada, los músculos relajados y con sus brazos descansando cómodamente a los lados, será adecuada para la mayor parte del examen, por lo que este debe comenzarse con la persona en dicha posición.

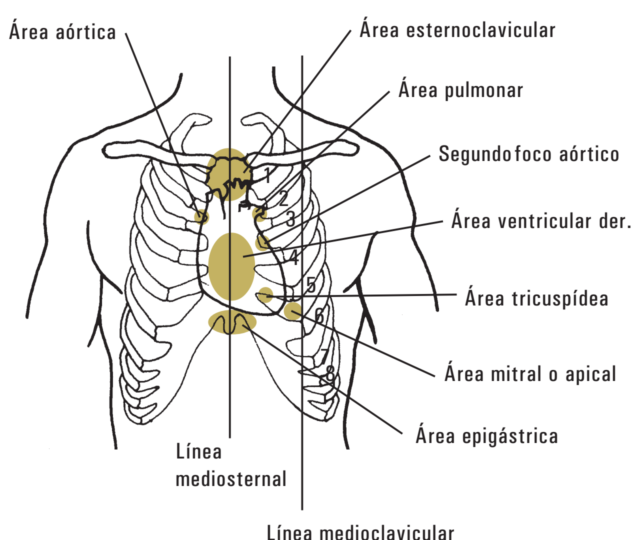
El cambio de posición de la persona durante el examen se realiza para acercar más las estructuras cardiacas subyacentes a la pared torácica. La posición en decúbito lateral izquierdo permitirá a la punta acercarse más a la pared torácica y es la mejor para detectar los soplos de la válvula mitral. La posición sentada hacia delante acercará más la base del corazón a la pared torácica y es la más efectiva para evaluar los *thrills* o frémitos y los soplos.

Áreas o focos precordiales

Como el corazón y los grandes vasos no son visibles se usa un sistema de áreas o focos precordiales (fig. 11.1), para guiar la exploración y precisar la localización al describir cada sonido o pulsación, detectados durante el examen.

Los sonidos cardiacos se crean por los movimientos valvulares y por el flujo sanguíneo en el corazón. Se detectan en la pared torácica, pero el foco donde usted siente u oye un sonido puede no ser el lugar donde este se origina. Esto se debe a que el flujo sanguíneo trasmite el sonido más allá del punto de su origen. Los ruidos cardiacos originados en las válvulas se detectan en la dirección del flujo sanguíneo en una de las siguientes cuatro áreas o focos principales en la pared:

Fig. 11.1 Áreas y focos precordiales.



Foco aórtico. Localizado en el segundo espacio intercostal derecho, exactamente al lado del borde derecho del esternón. Representa la dirección del flujo sanguíneo desde la válvula aórtica y la dirección de trasmisión del sonido que sigue al cierre de dicha válvula. Los hallazgos relacionados con la válvula aórtica pueden oírse, aunque no es lo único que se oye, en este punto.

Foco pulmonar. Localizado exactamente al lado del borde izquierdo del esternón, en el segundo espacio intercostal izquierdo, representa la válvula pulmonar, que está situada ligeramente más abajo que el segundo espacio intercostal. Este límite se correlaciona con el tracto de salida de flujo de la válvula pulmonar.

Foco tricuspídeo. Localizado en un área de aproximadamente 3-4 cm, a la izquierda del esternón en su parte inferior, a la altura de la quinta articulación condrocostal izquierda, representa la válvula tricuspídea, que realmente está más arriba y a la derecha del esternón. El foco tricuspídeo representa el *tractus* de salida de flujo de la válvula tricuspídea y la dirección de trasmisión del sonido que sigue al cierre de la válvula.

Foco mitral o apical. Situado en el quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea medioclavicular, representa una válvula y una cámara cardiaca. La sangre fluye de la válvula mitral, que está más arriba y a la derecha del foco mitral o apical. La punta del ventrículo izquierdo también yace detrás de este foco, y puede palparse una pulsación, cuando el ventrículo se contrae.

Existen áreas o focos adicionales que por su utilidad también deben ser examinadas:

Área esternoclavicular. Descansa sobre el esternón y su unión con ambas costillas, así como parte de los primeros espacios intercostales izquierdo y derecho. Estas estructuras pueden servir de líneas de demarcación para evaluar el arco aórtico y la arteria pulmonar, que se localizan a la izquierda del primer espacio intercostal.

Área ventricular derecha. Sobre el ventrículo derecho que enfrenta el tórax anterior, se extiende desde el tercer espacio intercostal hasta el extremo distal del esternón. El borde lateral derecho del área se encuentra sobre la aurícula derecha. El ventrículo izquierdo está sobre su borde lateral izquierdo.

Foco de Erb o segundo foco aórtico. En el tercer espacio intercostal izquierdo se incluye en el área ventricular derecha. Es considerado por la mayoría como el quinto foco principal de auscultación precordial. Los sonidos de las válvulas aórtica y pulmonar, principalmente los soplos de insuficiencia aórtica, pueden trasmitirse a este punto.

Área ectópica o mesocardio. Representa la línea de demarcación donde las pulsaciones precordiales anormales pueden palparse en personas con trastornos de la pared ventricular izquierda, secundarios a angina o enfermedad miocárdica difusa. Habitualmente tales pulsaciones pueden detectarse en el precordio medio izquierdo, justo encima de la punta ventricular izquierda. Sin embargo, esta localización varía entre las personas.

Área epigástrica. Representa la misma región anatómica tanto para el examen abdominal como cardiaco. Las pulsaciones aórticas y del ventrículo derecho pueden detectarse en esta área.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

La exploración se hará por los cuatro procedimientos clásicos que ya conocemos: la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación.

La inspección y la palpación habitualmente preceden a la percusión y a la auscultación. Sin embargo, algunas veces puede ser útil realizar de manera simultánea inspección-palpación, inspección-auscultación o palpación-auscultación, especialmente cuando se observan hallazgos anormales. Por ejemplo, si se detecta una pulsación anormal en el cuello, por inspección y/o palpación, es útil auscultar mientras se palpa el pulso o se inspeccionan las venas del cuello, para saber dónde cae la pulsación dentro del ciclo cardiaco.

Es importante observar si los hallazgos del examen ocurren durante la sístole o la diástole temprana, media o tardía, así como si ocurre intermitentemente o de forma continua. También describa si existe alguna variación de los hallazgos con los momentos respiratorios.

INSPECCIÓN

Observe desde el lado derecho, aunque la inspección puede realizarse lo mismo de un lado que de otro. Una visión desde los pies de la cama puede ser útil. Por medio de ella observe todos los fenómenos visibles: coloración de la piel, arquitectura de la región y configuración externa, mediante la *inspección estática*, y los latidos, mediante la *inspección dinámica,* ya sean latidos positivos en el sentido de levantamiento, o negativos en el sentido de depresión, tanto de la región precordial como de las regiones epigástrica y cervical.

Inspección dinámica

Permite apreciar el “latido de la punta” o “latido apexiano”, términos impropios según algunos autores, pues no corresponden a conceptos precisos anatómicos ni clínicos, por lo cual es preferible referirse al *choque de la punta.* Inspeccione además, la existencia de otros latidos ajenos al choque de la punta.

Choque de la punta

William Harvey (1628) en su obra, *La circulación de la sangre*, se ocupó del choque de la punta y destruyó muchas de las ideas erróneas que existían sobre su origen.

Concepto

Se denomina choque de la punta al levantamiento que experimenta la región apexiana, por el empuje de la punta del ventrículo izquierdo hacia delante, durante el comienzo de la sístole cardiaca, por lo que también se denomina *punto de máximo impulso* (PMI).

Mecanismo de producción o semiogénesis

El choque de la punta es un fenómeno complejo generado por la contracción de las cavidades del corazón, y dura solo una parte del período contráctil. En su producción intervienen los mecanismos siguientes:

1. La sístole auricular origina una pequeña elevación al completar bruscamente el lleno de los ventrículos, la cual antecede a la elevación que producen estas cavidades al contraerse.
2. La contracción ventricular aumenta considerablemente la consistencia del órgano, lo que permite empujar la pared torácica.
3. El corazón rota alrededor de su eje longitudinal y, en virtud de ello, el ápex se desplaza hacia delante y adentro, poniéndose en contacto con la pared precordial. Esta rotación parece ser pequeña, según revelan los exámenes imagenológicos recientes.
4. Al contraerse, el corazón cambia su forma, se hace más esférico, con lo que aumenta su diámetro antero-posterior.
5. Ocurre, además, una disminución del tamaño del corazón, al vaciarse bruscamente sus ventrículos durante el período expulsivo.
6. Se produce también un vacío en la vecindad del corazón, por la disminución de su volumen, con cambio de forma, y por la salida de sangre fuera de la cavidad torácica; este vacío tiende a ser compensado rápidamente gracias a la expansión de las lengüetas pulmonares y a la entrada de sangre dentro del tórax.
7. Finalmente, hay un movimiento de retroceso del corazón hacia delante, abajo y a la izquierda, a causa de la eyección brusca de la sangre en las grandes arterias.

Resumiendo, se acepta que el cambio de consistencia y forma de los ventrículos, así como el movimiento de retroceso del corazón, parecen ser los elementos más importantes en la génesis del choque de la punta en condiciones normales y patológicas.

Caracteres clínicos o semiografía

La inspección del choque de la punta permite fijar su *situación o localización, forma, intensidad, extensión, frecuencia* y *ritmo*.

Situación

El punto más externo e inferior en donde se observa el latido debe corresponder a la punta del corazón.

Normalmente en el adulto, el choque de la punta se encuentra en el quinto espacio intercostal izquierdo (cuarto en el niño, sexto en el anciano) sobre la línea medioclavicular (LMC) (foco mitral) o un poco más adentro, limitándose a cubrir una extensión reducida, que abarca aproximadamente la yema de un dedo, y que no debe ser mayor de 2-3 cm de diámetro.

El choque de la punta puede no ser visible en todas las personas. Es más fácilmente visible en los individuos delgados que en los gruesos, porque el desarrollo exagerado del panículo adiposo o de los músculos pectorales dificulta su observación, a tal grado, que puede faltar en tales condiciones. Se puede observar mejor en los hombres que en las mujeres, ya que las mamas femeninas dificultan su apreciación, sobre todo en aquellas que poseen mamas exuberantes. Sin embargo, siempre trate de observar el latido de la punta en las mujeres, pidiéndole a la persona que levante su mama izquierda o realizándolo usted gentilmente con el dedo pulgar de su mano izquierda, mientras observa de forma tangencial el surco submamario, que debe corresponder al cuarto-quinto espacio intercostal izquierdo, en busca del latido apical.

La situación del choque de la punta sufre variaciones en estado fisiológico, de acuerdo con la constitución, presión abdominal y posición del sujeto. En los pícnicos, en los obesos y en las embarazadas, durante los últimos estadios del embarazo, el latido de la punta asciende y puede observarse por encima del quinto espacio intercostal y algo hacia fuera, porque el diafragma se desplaza hacia arriba; mientras que en los longilíneos y en los delgados, se sitúa más abajo y adentro. En decúbito lateral izquierdo (posición de Pachón), la punta se desvía de 2-5 cm hacia la región axilar; el decúbito lateral derecho la desplaza menos hacia este lado.

Las alteraciones fisiológicas del choque de la punta se observan mejor con el individuo sentado.

Otras veces, por lo general en situaciones patológicas, en lugar de un levantamiento ocurre una depresión de la región apical.

Forma, intensidad y extensión

La intensidad del choque de la punta depende, por una parte, del grosor de la pared, y por otra del tamaño del corazón y de la fuerza de su contracción.

Frecuencia y ritmo

Es mucho más fácil, y más seguro, determinar la frecuencia cardiaca y el ritmo, por la auscultación, que por inspección del choque de la punta. No obstante, observar la frecuencia del choque de la punta y si este es rítmico o no, ya es un adelanto para precisar estos aspectos con mayor o menor profundidad, durante la auscultación.

Otros latidos ajenos al choque de la punta

Si encuentra otro latido ajeno al choque de la punta, describa también su localización o situación y su forma, intensidad y extensión.

Hay otros latidos ajenos al choque de la punta que pueden ser también positivos o negativos. En condiciones normales, puede observarse el latido epigástrico; en los individuos delgados, después de la sístole ventricular se produce la proyección hacia delante de la región epigástrica, originando el latido. En los sujetos sanos, el eretismo cardiaco por esfuerzo físico, emoción, etc., favorece su aparición.

Otras veces, el latido epigástrico consiste en una retracción sistólica de esa región, latido negativo, motivada por la trasmisión del latido cardiaco, lo que puede suceder en el terreno fisiológico; sin embargo, tal hallazgo puede ser anormal y debe evaluarse posteriormente, porque se presenta más a menudo, cuando el ventrículo derecho se hipertrofia.

Para descubrir estos latidos se requiere casi siempre recurrir a la inspección tangencial, pero en la práctica su presencia se complementa y precisa utilizando simultáneamente la palpación.

Como los latidos ajenos al choque de la punta son habitualmente anormales, su estudio se tratará con más detalles en la Sección II.

PALPACIÓN

Técnica de exploración

Con la persona en supino, palpe toda el área precordial con la palma de la mano. La mano que palpa (cuya temperatura ha de ser moderada), se aplicará en forma plana abarcando primero el mesocardio y la punta; después la región xifoidea y sus cercanías, y por último la base, a ambos lados del esternón, colocando la mano transversalmente y palpando el segmento superior del esternón y las partes adyacentes a los dos lados del tórax.

Para precisar determinados fenómenos palpatorios y sobre todo para localizar su extensión, se recurre des-

pués a la palpación limitada con las yemas de los dedos.

La palma de la mano es más sensible a la vibración. La punta de los dedos es más sensible a las pulsaciones, como el choque de la punta.

Mientras palpa, usted puede colocar el estetóscopo ligeramente, para situar los hallazgos en el tiempo con el ciclo cardiaco.

La palpación debe realizarse en distintas posiciones: en decúbito supino; con el individuo sentado; en decúbito lateral izquierdo, para percibir mejor los fenómenos apexianos; sentado con ligera inclinación hacia la izquierda, para la mejor percepción de los basales, y, a veces, en decúbito ventral (fig. 11.2).

Debe descartarse la existencia de dolor en la región precordial a la palpación con la punta de los dedos, que generalmente es debido a causas osteomioarticulares o neurológicas, más que a alteraciones cardiovasculares, pero que siempre es patológico.

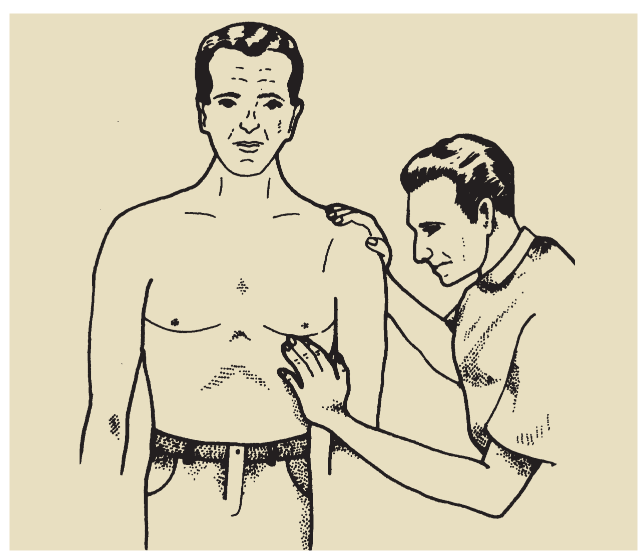
Palpe la región precordial en busca de los elementos más importantes que pueden ser obtenidos con la palpación, y que describiremos a continuación:

– Movimientos pulsátiles (choque de la punta y otros).
– Vibraciones valvulares palpables (choques valvulares).
– Estremecimiento catario (frémito o *thrill*).
– Ritmo de galope diastólico.
– Roces pericárdicos palpables (frémito pericárdico).

La palpación de alguno de estos elementos debe describirse posteriormente en términos de localización, amplitud, duración y dirección del impulso.

Movimientos pulsátiles. Normalmente solo puede palparse el pulso apexiano o choque de la punta, sobre el foco mitral.

Fig. 11.2 Palpación de pie del choque de la punta, con la punta de los dedos.



Choque de la punta

Variaciones fisiológicas

En los niños y en los jóvenes es frecuente percibir el latido cardiaco en decúbito supino; en tanto que en adultos de más de 30 años, lo común es no encontrar ningún latido palpable en decúbito dorsal.

Dressler afirma que palparlo en esa posición cuando el sujeto tiene más de 30 años, debe hacer sospechar alguna alteración cardiaca. En cambio, en decúbito lateral izquierdo, su comprobación es constante, si se exceptúan los casos de dextrocardia.

Por lo tanto, cuando no se identifica el choque de la punta en el hemitórax izquierdo, en decúbito lateral izquierdo ni en decúbito dorsal, precise buscarlo en el hemitórax derecho, recurriendo incluso al decúbito lateral derecho.

Como el resto de los movimientos pulsátiles y de los otros elementos que pueden obtenerse a la palpación son generalmente patológicos, en esta Sección solo daremos los elementos más generales de algunos de ellos

Estremecimiento catario (frémito o *thrill)*

Concepto

Es una sensación percibida por la mano que palpa, comparable a la sensación que se obtiene al palpar a contrapelo el dorso de un gato que ronronea.

Se plantea que es producida por la sucesión regular de una serie de finas vibraciones que provienen del corazón y de los vasos y que se trasmiten a la pared torácica; algunas de estas vibraciones se trasmiten también a los vasos del cuello.

En los corazones normales, particularmente en sujetos con eretismo cardiaco (jóvenes, simpaticotónicos, hipertiroideos, etc.) y pared torácica delgada, puede percibirse una sensación vibratoria parecida al *thrill*, durante la sístole, a la que se denomina *tremor cordis*. El *tremor* carece de significación patológica.

Mecanismo de producción

El mecanismo de producción es similar al que originan los soplos cardiacos. Cuando la corriente sanguínea pasa de una porción estrecha a otra de mayor amplitud, se forman torbellinos fluidos que al chocar contra las paredes cardiacas o vasculares las hacen vibrar produciendo las sensaciones ya descritas. El *thrill* es, por tanto, *la manifestación táctil de un soplo.*

***Técnica del examen y caracteres del* thrill**

Para investigar la presencia de *thrill*, es preferible palpar la región precordial con toda la mano. Como se explicó anteriormente, las vibraciones se identifican con mayor facilidad si palpamos con la porción palmar

correspondiente a las articulaciones metacarpofalángicas, que si exploramos con la punta de los dedos.

Los estremecimientos catarios pueden ocurrir durante la sístole, en plena diástole, o abarcar los dos tiempos, sin interrumpirse, recibiendo la denominación de: *thrill* sistólico, diastólico o continuo (sistodiastólico). Su localización es variable; pueden radicar en la punta, en la base, en los vasos del cuello, en el mesocardio o, excepcionalmente, en la región xifoidea.

El *thrill* apexiano suele percibirse mejor en decúbito lateral izquierdo, mientras que los basales se exteriorizan más fácilmente al ordenar al sujeto que se siente si está acostado; si está sentado, pedirle que incline el tronco hacia delante y a la izquierda.

En ocasiones, tratándose de *thrills* basales o xifoideos, conviene mejor el decúbito ventral. Por lo común, es mejor que la presión que ejerza la mano que palpa, sea ligera; aunque, otras veces, la sensación se obtiene con más facilidad al presionar con mayor fuerza la región que se explora.

Las alteraciones patológicas de la palpación del latido de la punta, el semiodiagnóstico del *thrill* de acuerdo con su semiografía y el resto de los elementos palpables, que siempre son anormales, se describirán en la Sección de Propedéutica. La inspección y la palpación combinadas en la región epigástrica y en la región cervical se utilizan cuando se quiere profundizar en hallazgos anormales, por lo que también serán descritas en dicha Sección.

PERCUSIÓN

La percusión cardiaca es un método muy subjetivo y expuesto a error. Aunque teóricamente parece que no debe ofrecer dificultad técnica alguna, pues las cualidades percutorias del corazón (sonido mate) y del pulmón (sonido timpánico) son distintas, en realidad sucede de muy diferente manera.

Además del inconveniente que representa la curvatura del tórax, el desarrollo del panículo adiposo y de la musculatura, la resonancia mayor o menor de la caja torácica, las mamas en la mujer, etc., hay que tener en cuenta que la rotación sistólica del corazón reduce su área de proyección torácica en más de 1 cm; sin analizar el criterio de los que afirman que "todo aquel que quiere diseñar el corazón con la percusión pierde su tiempo... y se engaña a sí mismo", creemos que este método, a pesar de reconocer que los datos obtenidos no corresponden fielmente a las dimensiones del órgano, merece estudiarse y explorarse.

Consideraciones generales

La cara anterior del corazón se halla parcialmente cubierta por las lengüetas pulmonares, de manera que existen dos zonas: una que corresponde a la parte que está en contacto directo con la pared torácica y otra que está separada de ella por tejido pulmonar. Estas zonas han sido denominadas respectivamente, zona de matidez absoluta y zona de matidez relativa, por producir la primera un sonido mate y la segunda un sonido intermedio con el de la sonoridad pulmonar, que se identifica como submate.

Matidez relativa

El borde derecho de la zona de matidez relativa está dado normalmente por la aurícula derecha (entre el tercero y el quinto espacios intercostales) y más arriba por la porción inicial de la aorta ascendente. El borde izquierdo está formado por el ventrículo izquierdo hacia abajo y el cono de la arteria pulmonar hacia arriba.

Técnica de exploración

La técnica para delimitar dicha área es la siguiente (fig. 11.3):

a) Determine el borde superior de la matidez hepática, comenzando a percutir desde la región infraclavicular hacia la base del tórax.

b) Determine el borde derecho del área cardiaca percutiendo en sentido transversal desde la línea axilar anterior derecha hacia el esternón, a nivel de los espacios intercostales tercero, cuarto y quinto.

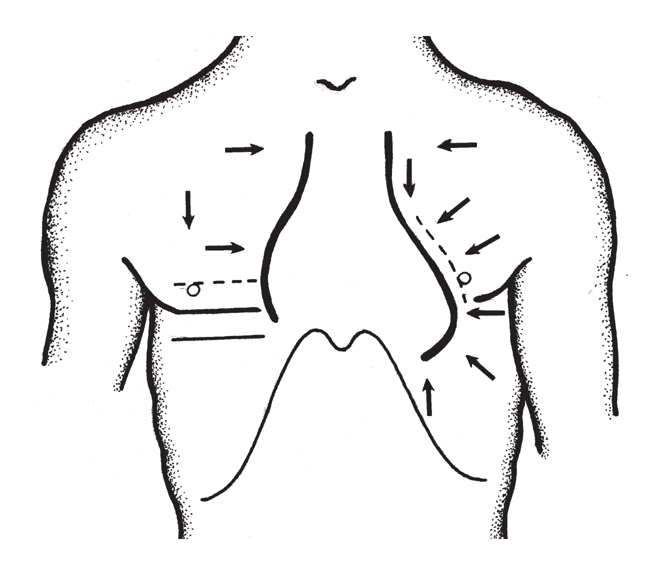
c) Determine el borde izquierdo percutiendo en sentido transversal y oblicuo desde la línea axilar anterior izquierda hacia el esternón, y también en sentido vertical ascendente o descendente.

d) Oriente al enfermo que realice varias espiraciones forzadas y marcar con un lápiz dermográfico cada límite hasta configurar dicha área.

Matidez absoluta

El área de matidez absoluta normal tiene la forma de un triángulo cuyo vértice está a la altura del cuarto car-

Fig. 11.3 Percusión: matidez relativa.



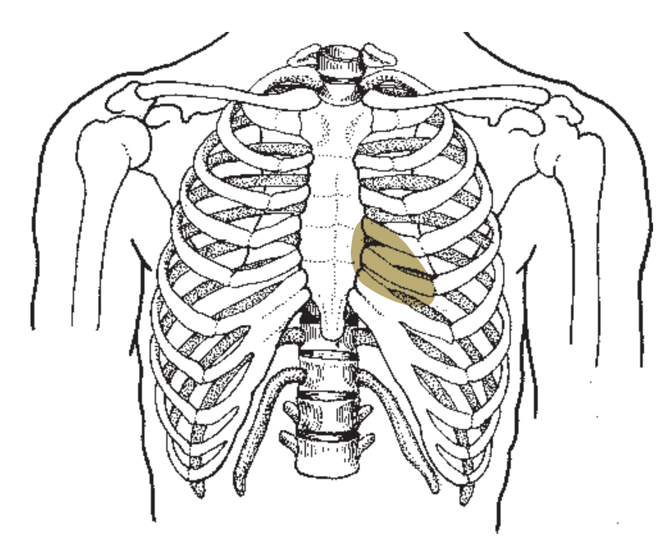


Fig. 11.4 Percusión: matidez absoluta.

tílago costal y cuya base se confunde sin delimitación con la matidez hepática. El borde derecho vertical corresponde al borde izquierdo del esternón y el borde izquierdo es oblicuo hacia abajo y afuera extendiéndose desde el vértice hasta un poco por dentro del choque de la punta (fig. 11.4). Esta área de matidez absoluta es producida por el ventrículo derecho en los sujetos normales.

Semiotecnia

La percusión se hará con un golpe percutorio débil, marcándose solo los puntos donde el sonido es mate; la técnica que se debe seguir es:

a) Para percutir el borde derecho, se coloca el dedo plesímetro en la dirección del eje longitudinal del tórax en el límite derecho, que determinamos en la matidez relativa avanzando en sentido transversal hacia la izquierda hasta encontrar matidez absoluta. Esta operación se realiza a nivel del cuarto y quinto espacios.

b) Para determinar el borde izquierdo hacemos una operación similar pero en sentido contrario, siempre partiendo en forma paralela del límite izquierdo de la matidez relativa.

c) Se corresponde con lo señalado en el inciso de la matidez relativa.

AUSCULTACIÓN

La auscultación es uno de los métodos clínicos más valiosos para el examen del corazón, especialmente para el diagnóstico de las afecciones valvulares que pueden ser reconocidas por este medio antes de que hayan ocasionado modificaciones en la forma y el tamaño del corazón y, por consiguiente, del electrocardiograma. Sirve también para reconocer los estadios de claudicación miocárdica y las alteraciones del ritmo cardiaco. Constituye un método de exploración cuyas ventajas no pueden ser igualadas por ningún otro.

Consideraciones generales

Sonido. Algunas de sus propiedades

Para poder desarrollar correctamente la auscultación cardiaca, es indispensable precisar previamente algunos conceptos sobre la producción, las características y las trasmisiones de los sonidos, relacionados más estrechamente con este tema.

El oído percibe el sonido cuando llegan a él vibraciones de determinadas frecuencia e intensidad. En todo fenómeno acústico se distinguen tres cualidades: tonalidad o tono, timbre e intensidad.

Tonalidad o tono

El tono de un sonido está determinado por el número de vibraciones por segundo. Cuanto menor es la frecuencia más grave es el sonido. Si la frecuencia es menor que 20 vibraciones por segundo o mayor que 20 000, el oído humano no percibe sonido alguno. Muchos de los fenómenos acústicos del corazón tienen un tono que está por debajo del umbral de la audición humana. Un 80 % de la energía del primero y del segundo ruidos cardiacos está en frecuencias inferiores a las 70 vibraciones por segundo, y la mayoría de los ruidos y soplos tiene menos de 500 vibraciones por segundo. Los componentes con frecuencia por encima de 650 vibraciones por segundo son de poca importancia en la auscultación. Existen diferencias personales en la capacidad de percibir sonidos por encima o por debajo de los límites comunes de audición. La capacidad de percibir sonidos de baja frecuencia es muy ventajosa y puede adquirirse con un adiestramiento adecuado.

Timbre

Además de las vibraciones fundamentales que determinan el tono, la mayoría de los sonidos tienen vibraciones de mayor o menor frecuencia, llamadas sobretonos, que determinan el timbre del sonido. Así, una misma nota tiene diferentes sobretonos, según tenga origen en un piano, violín o trompeta; esta diferencia de timbre es la que nos permite reconocer la nota proveniente de cada instrumento.

Intensidad y fuerza

La intensidad se refiere, en sentido estricto, al aspecto físico del sonido; mientras que la fuerza, al componente subjetivo de este.

La intensidad de un sonido es proporcional a la amplitud de la vibración y es independiente del oído.

La fuerza corresponde al grado de sensación producida, y depende tanto de la intensidad del sonido como de la sensibilidad del oído a ese sonido en particular.

El oído es más sensible a sonidos cuya frecuencia oscila entre las 500 y las 5 000 vibraciones por segundo. Por debajo de las 500 vibraciones su sensibilidad decrece rápidamente. Por consiguiente, un sonido de 500 vibraciones por segundo se oirá más fuerte que uno de 100, aunque ambos tengan la misma intensidad. Dado que muchos de los ruidos cardiacos tienen frecuencias menores que 100 vibraciones por segundo, y que la mayoría tiene frecuencias menores que 500 vibraciones, al auscultar, el oído se encuentra prácticamente en el límite de su umbral de audición.

Pese a que fuerza e intensidad no tienen el mismo significado, en general y también en este libro, el término intensidad será utilizado en el mismo sentido que fuerza.

A la intensidad se encuentra asociado el fenómeno del enmascaramiento, que consiste en la reducción de la capacidad del oído para percibir determinados sonidos en presencia de otros. El oído se acomoda a la intensidad del sonido que está percibiendo. Un sonido fuerte le induce a protegerse disminuyendo la agudeza de percepción. Si a este sonido fuerte lo sigue inmediatamente uno débil, el oído no estará acomodado para captarlo. A este fenómeno se debe el que soplos suaves que siguen a ruidos fuertes se escuchen con dificultad o no se escuchen por completo. Lo mismo sucede si ruidos débiles siguen a ruidos fuertes.

Otro tipo de enmascaramiento se produce cuando un sonido complejo (constituido por tonos de diferentes frecuencias) sufre un aumento o disminución de intensidad. El enmascaramiento de algunos de los tonos por otros varía con la intensidad y puede producirse a cualquier nivel dado de esta. El timbre de un sonido puede modificarse al variar la intensidad, según se dejen de percibir o reaparezcan determinados tonos, a causa del efecto de enmascaramiento. Cuando un soplo se propaga a un punto distante del tórax disminuyendo de intensidad el timbre del mismo puede variar de tal manera, que es posible dudar de la identidad del soplo trasmitido.

Además de tono, timbre e intensidad los sonidos tienen *duración*. Pueden ser largos o cortos. La relación entre espacios y ruidos permite la *ubicación* de los fenómenos acústicos cardiacos.

Trasmisión

Los ruidos originados en el corazón o sus alrededores, deben trasmitirse a la pared torácica y de aquí al oído para poder ser percibidos. Describiremos a continuación algunos de los factores relacionados con esta trasmisión:

1. *Alejamiento*. A medida que un sonido se aleja de la fuente de producción, su intensidad disminuye en función del cuadrado de la distancia a la fuente. Generalmente los ruidos son más fuertes en la zona del tórax más cercana al punto en que se produjo el ruido.

2. *Reflexión*. A medida que el sonido se trasmite hacia la pared torácica, es modificado por reflexiones que se producen al variar el medio que atraviesa; por ejemplo, desde el corazón hacia los músculos vecinos, la pared torácica o los pulmones, etcétera. Cuando un sonido pasa de un medio a otro, parte se refleja y el resto atraviesa el medio. Si bien son muchos los factores que influyen en el valor de la reflexión, el más importante es la diferencia de densidad entre los tejidos limitantes. Si el medio es relativamente homogéneo, la mayor parte del sonido lo atraviesa y solo se refleja una pequeña porción; ocurre lo contrario si las densidades de los medios limitantes difieren mucho entre sí. La sangre y el tejido muscular, de densidades semejantes, trasmiten el sonido sin mucha reflexión. El pulmón, en cambio, por sus cavidades aéreas tiene una densidad menor, y el sonido que debe pasar del músculo a los pulmones, y de estos a la pared torácica, sufre gran cantidad de reflexiones que impiden su correcta trasmisión. A causa de la gran diferencia de densidad que existe entre la pared torácica y el aire, solo pueden escucharse por auscultación inmediata los ruidos más fuertes.

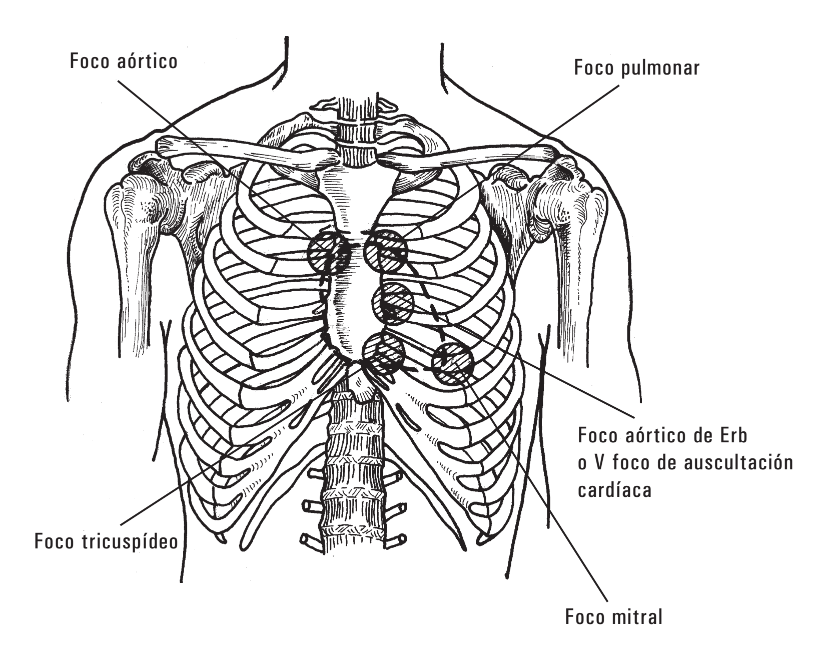
3. *Fricción*. Cuando un sonido atraviesa un medio sufre una pérdida de intensidad, que se debe a la fricción. Esta no afecta por igual a todas las frecuencias; por lo tanto, el sonido, además de perder intensidad, puede cambiar de timbre ya que esto depende de las frecuencias de los distintos componentes del sonido. Así, a medida que se sigue el mismo soplo sobre distintas zonas del tórax, puede ir variando de timbre. Este cambio y los que resultan del enmascaramiento deben tenerse en cuenta si se trata de determinar la existencia de dos soplos o de uno solo propagado, basándose en el timbre auscultado en distintas zonas del tórax.

Regiones donde se debe practicar la auscultación

La auscultación se debe realizar en toda la región precordial, tanto en sus cuatro focos principales de auscultación: tricuspídeo, mitral, pulmonar y aórtico (fig. 11.5), como en las áreas y focos adicionales del precordio (segundo foco aórtico o quinto foco de auscultación y mesocardio) y fuera de este, como la región de la base del cuello, el área esternoclavicular, y la región epigástrica, especialmente la región comprendida por debajo del reborde costal izquierdo, cerca del apéndice xifoides, donde precisamente se proyecta el ventrículo derecho.

La auscultación en el epigastrio permite recoger, a veces, fenómenos que la auscultación de la región precordial no había dado, ya que en esta última, los fenómenos acús-

Fig. 11.5 Focos de auscultación cardiaca.



ticos cardiacos pueden estar dificultados por la obesidad del sujeto, o por enfisema, y no se perciben con bastante claridad.

La auscultación en la región del cuello permite saber si en esta región se perciben los fenómenos auscultatorios que escuchamos en la región precordial y, además, recoger algunos signos que dependen de los vasos sanguíneos que allí están. La aorta puede a veces asomarse por detrás de la horquilla del esternón, y subclavias, por encima de las clavículas.

Por último, para estudiar algunas características de los ruidos y soplos cardiacos y su propagación, hay que recorrer otras zonas torácicas del plano anterior del tórax y de los planos laterales, especialmente del plano lateral izquierdo.

Recuerde que el corazón no está todo él en contacto con la pared torácica, sino en determinadas regiones; que el flujo sanguíneo trasmite el sonido más allá del punto de su origen; y que los fenómenos vibratorios que se originan en la válvula o en una cámara han de llegar a la pared costal, donde los auscultamos precisamente trasmitiéndose a través de las paredes ventriculares o arteriales.

Los ruidos cardiacos originados en las válvulas se detectan en la dirección del flujo sanguíneo en una de las cuatro áreas o focos principales, donde el corazón y los grandes vasos entran en contacto más estrechamente con la pared torácica.

Al auscultar la región precordial debemos seguir un método secuencial sistemático, siempre el mismo, y al que debemos habituarnos. Podemos comenzar por el foco tricuspídeo, que, como veremos más adelante en la Sección II, es raro que esté afectado, y por lo tanto, en él se recogen los ruidos cardiacos más normales. Después del foco tricuspídeo se pasa al foco mitral; a continuación, a los focos de la base: al pulmonar y al aórtico, y para cerrar el circuito de los focos, debe pasarse al segundo foco aórtico. Después se recorre toda la región precordial, ya que en la zona mesocárdica habrán datos muy importantes al igual que en las demás regiones que hemos mencionado. Debe hacerse siempre en la misma forma para que automáticamente auscultemos todos estos sitios.

Otro método secuencial puede ser comenzar por el foco aórtico, donde se identifica muy bien el primer y segundo ruidos, y seguidamente auscultar los vasos del cuello o pasar al foco pulmonar. Luego se va descendiendo por el borde esternal izquierdo, al segundo foco aórtico, hasta el tricuspídeo y la región epigástrica, para terminar en el foco mitral y mesocardio.

También se recomienda por Levine ir auscultando en zonas vecinas y próximas hasta recorrer el área (*sistema de reptación*).

Auscultación sistemática

Con la persona en supino, proceda sistemáticamente de un foco al siguiente.

Ausculte cada área usando el diafragma para detectar los sonidos más agudos, como el primer ruido (R1), el segundo ruido (R2) y el soplo de insuficiencia aórtica. Use la campana para detectar los sonidos más graves, como el tercer y cuarto ruidos (R3 y R4).

También ausculte la base del corazón con la persona sentada inclinada hacia delante y posteriormente evalúe el ápex con la persona en decúbito lateral izquierdo.

Escuche durante varios ciclos cardiacos en cada foco auscultatorio.

I. Determine el ritmo y la frecuencia cardiaca

Para evaluar la frecuencia cardiaca y el ritmo no es necesario auscultar todos los sitios precordiales, porque el sonido se trasmite bien y la frecuencia y el ritmo no variarán. Así que en el primer foco de la secuencia determine estos dos elementos.

El *ritmo* habitualmente será regular, pero puede variar en algunas personas, especialmente en niños y adultos jóvenes, en los que se puede apreciar un ritmo irregular que varía con la respiración. Durante la inspiración el retorno venoso es mayor y la frecuencia puede aumentar para compensar el mayor volumen de sangre. La frecuencia entonces disminuirá con la espiración. Esto se denomina arritmia sinusal respiratoria y no tiene significación patológica.

Si desde el principio de la auscultación o en cualquier momento de ella, los latidos cardiacos no son rítmicos, usted debe evaluar con detalle este aspecto posteriormente.

Si los latidos no son del todo rítmicos, pero usted puede precisar una cadencia rítmica de base, donde se insertan latidos prematuros seguidos de una pausa (extrasístoles), se trata de una *arritmia extrasistólica*. Si los latidos auscultados son completamente arrítmicos, sin que se precise una cadencia de base, se trata de una *arritmia completa*, que siempre es patológica y que se debe habitualmente a una fibrilación auricular.

Cuando se detecta una arritmia debe completarse el examen auscultando simultáneamente con la palpación del pulso radial. Las extrasístoles o latidos prematuros pueden ser ventriculares, si se originan en este sitio, o supraventriculares, si se originan por encima del mismo.

Habitualmente la contracción ventricular de los latidos prematuros supraventriculares se produce en momentos en que ya hay suficiente sangre en los ventrículos para ser expulsada a la periferia y el latido prematuro llega al pulso radial, por lo que la extrasístole y su pausa posterior se detectan simultáneamente a la auscultación cardiaca y a la palpación del pulso.

Cuando la extrasístole es de origen ventricular, la contracción ventricular prematura se produce cuando el ventrículo izquierdo no tiene sangre suficiente para expulsar a las arterias periféricas y la extrasístole se ausculta, pero no se trasmite al pulso radial y la palpación de este nos produce la sensación de que falta un latido.

En resumen, las extrasístoles supraventriculares generalmente se trasmiten al pulso, mientras que las ventriculares no se trasmiten, y se palpa el pulso como ausencia de un latido.

La arritmia completa por fibrilación auricular se corrobora por palpación simultánea, porque todos los latidos arrítmicos llegan al pulso, es decir, se oyen y se palpan sincrónicamente.

La *frecuencia cardiaca* se determina contando los latidos en un minuto completo, con un reloj que marque los segundos, mientras ausculta. Puede dejarse para el final de la auscultación, pero tiende a olvidarse. La frecuencia normal de reposo es 60-100 latidos/min, pero puede ser menor en personas en buenas condiciones físicas.

II. Identifique los ruidos cardiacos en cada foco

La *auscultación del corazón* revela la presencia, en cada ciclo cardiaco, de dos ruidos en relación con el cierre de las válvulas de este órgano. En algunas personas jóvenes normales también puede auscultarse un tercer ruido de origen incierto.

Entre el primer y el segundo ruidos existe una pausa muy breve, denominada primer silencio o pequeño silencio, y entre el segundo y el primer ruidos del siguiente ciclo, una segunda pausa de mayor duración, denominada segundo silencio o gran silencio.

Escuche cada ruido por separado y trate de bloquear el resto de los sonidos. Precise su intensidad, tono y si alguno está desdoblado.

Primer ruido (R1)

El primer ruido cardiaco (R1) es de tono ligeramente bajo y tiene una duración algo mayor (0,14 s) que el segundo ruido. Su onomatopeya es *dom*. Tiene mayor intensidad en la punta cuando se ausculta con el diafragma, donde se oye como un sonido único.

Los factores en la producción del primer ruido cardiaco son:

1. Cierre simultáneo de las válvulas auriculoventriculares, al inicio de la contracción ventricular. Este es el *factor fundamental*.
2. Factor muscular, derivado de la contracción ventricular.
3. Factor arterial, originado en las vibraciones producidas por la distensión sistólica de la aorta y la arteria pulmonar.
4. Factor auricular, determinado por la sístole auricular precedente.

En la práctica R1 representa el cierre de las válvulas mitral y tricuspídea y marca el inicio de la sístole ventricular.

El silencio que media entre el primer y el segundo ruidos, o pequeño silencio, es un espacio sistólico; de manera que todo ruido sobreañadido tendrá esta connotación hemodinámica, es decir, será sistólico.

Segundo ruido (R2)

El segundo ruido cardiaco es de tono ligeramente más alto y es más corto (0,11 s). Su onomatopeya es *lop*. Tiene mayor intensidad en los focos de la base. En adultos jóvenes puede percibirse normalmente desdoblado al final de la inspiración.

El factor determinante del segundo ruido cardiaco es el cierre simultáneo de las válvulas sigmoideas aórticas y pulmonares, inicio de la diástole ventricular.

El silencio que media entre este ruido y el primero del siguiente ciclo cardiaco, representa un espacio diastólico y todo fenómeno que ocurra en este período será diastólico.

Obsérvese que en el corazón normal el cierre de las válvulas produce ruidos, mientras que la apertura es silenciosa.

En una persona con ritmo y frecuencia normales, el primer y segundo ruidos serán inmediatamente distinguibles, por el intervalo de tiempo más corto entre R1 y R2. También R1 puede oírse casi simultáneamente con la palpación del choque del pulso carotídeo, lo que puede ayudar a identificar R1 y R2 en personas con frecuencias cardiacas elevadas.

Tercer ruido (R3)

Se produce poco después del segundo ruido (0,13-0,18 s). Se cree tiene origen en las vibraciones de la pared ventricular que resultan del impacto de la corriente de sangre que entra durante el lleno ventricular rápido. Por su poca intensidad y tono bajo no se escucha comúnmente, aunque se registra con cierta frecuencia en los fonocardiogramas. Exige una búsqueda meticulosa, para lo cual se utiliza la campana. En niños y jóvenes se ausculta con cierta frecuencia a nivel de la punta. Suele desaparecer después de los 25 años de edad.

Cuando aparece en edades más tardías siempre es patológico y en este caso indica la existencia de una insuficiencia ventricular; se origina así un ritmo a tres tiempos preludio de un ritmo de galope.

III. Identifique el desdoblamiento normal de R1 y R2

Desdoblamiento normal de R1

Como el lado izquierdo del corazón normalmente se contrae antes que el derecho, la válvula mitral (M) se cierra antes que la válvula tricuspídea (T) y se produce un primer ruido (R1) desdoblado en dos componentes (M1 y T1), que se separan entre sí 0,02-0,04 s. Sin embargo, el intervalo de tiempo puede ser demasiado corto para poder diferenciar estos componentes.

El desdoblamiento normal de R1 puede oírse junto al área tricuspídea o en el borde esternal inferior izquierdo y en la medida en que nos acercamos al foco mitral se precisa menos, de manera que R1 se ausculta como un ruido único en la punta. No hay variaciones de R1 con la respiración.

Desdoblamiento normal de R2

También llamado desdoblamiento fisiológico, puede oírse en la inspiración.

La inspiración aumenta el retorno venoso en el lado derecho del corazón. Al mismo tiempo aumenta la capacidad vascular pulmonar y se acumula más sangre en su lecho, lo que disminuye la cantidad de sangre que entra al corazón izquierdo.

Como resultado, el ventrículo izquierdo se vacía más rápidamente que el derecho y la válvula aórtica (A) se cierra primero que la pulmonar (P), alrededor de 0,04 s, y da lugar a un R2 normalmente desdoblado en dos componentes (A2 y P2). En la espiración R2 vuelve a oírse único.

IV. Identifique los desdoblamientos anormales y los ruidos cardiacos extras

Una vez que se han identificado R1, R2 y algún desdoblamiento normal, busque el desdoblamiento anormal de R1 y R2 escuchando con el diafragma y concéntrese en identificar algún otro sonido extra, que se mide en el tiempo con relación al ciclo cardiaco y a la fase respiratoria.

Las anormalidades de los ruidos cardiacos y los ruidos accesorios serán estudiadas en la Sección II.

V. Identifique la presencia de soplos y, si existen, describa sus características

Generalidades de los soplos

Son los ruidos que aparecen en relación con el ciclo cardiaco en la región precordial o en su vecindad, con características acústicas que han sido comparados por Laenec al ruido de un fuelle al avivar el fuego.

Su importancia semiológica es considerable, pues al lado de soplos que evidencian una lesión cardiaca valvular, existen otros inocuos que, de ser mal valorados pueden hacer considerar a un sujeto sano como cardiópata, con las limitaciones que ello supone. Gasue afirma que el soplo es en realidad, el mayor productor de enfermedad iatrogénica que han creado la ciencia médica y sus instrumentos.

Los soplos, en su mayoría, son producidos por un flujo turbulento. La aparición y el grado de la turbulencia dependen de la velocidad y la viscosidad de la sangre, y del tipo y configuración del obstáculo que surja en la corriente sanguínea.

Criterios para describir los soplos

La evaluación de un soplo comprende la descripción de ocho caracteres generales: su intensidad, el tono, el timbre, el momento de la revolución cardiaca en que se produce, su duración, el sitio en que se oye con más intensidad, su propagación o irradiación y las modificacio-

nes que experimenta el soplo bajo la influencia de la respiración, del esfuerzo muscular, de los cambios de posición y del tratamiento.

1. *Intensidad.* ¿Cuán intenso es el soplo? Para describir su intensidad use el siguiente sistema de grados:

Grado 1. Muy débil. Malamente audible.

Grado 2. Débil. Audible solo en el silencio.

Grado 3. Moderado. Claramente audible.

Grado 4. Intenso. Puede asociarse a *thrill*.

Grado 5. Muy intenso; *thrill* palpable. Puede oírse con el estetóscopo parcialmente fuera del pecho.

Grado 6. Muy intenso, de intensidad máxima. *Thrill* palpable, se oye, aun sin el estetóscopo.

Existen otras escalas con menos cantidad de grados, por lo que es conveniente aclarar, sobre qué escala se está considerando. Por ejemplo, si se detecta un soplo considerado grado 2 sobre esta escala de 6, se expresa y se registra como 2/6 (dos sobre seis).

La intensidad también incluye la forma en que un soplo pasa de la intensidad mínima a la máxima o viceversa.

– Increscendo o creciente.
– Decrescendo.
– Increscendo-decrescendo o romboidal o en diamante. Cuando el soplo es creciente hasta alcanzar su intensidad máxima y después decrece progresivamente hasta desaparecer.

2. *Tono.* De acuerdo con lo que explicamos anteriormente en las generalidades del sonido, puede ser: alto o agudo; bajo o grave.

3. *Timbre*. Se asocia a una cualidad conocida de otro sonido. Ejemplos: suave o aspirativo, soplante, rasposo o áspero, en maquinaria, a chorro de vapor, musical, etcétera.

4. *Tiempo en que ocurren*. Se refiere al momento de la revolución cardiaca en que se producen. ¿Ocurre en la sístole, en la diástole o es sistodiastólico?

Los soplos diastólicos siempre son producidos por lesión orgánica del aparato valvular. Los soplos sistólicos pueden ser orgánicos o funcionales.

5. *Duración*. Describa el tiempo exacto con relación al ciclo cardiaco como sigue:

Pansistólico (holosistólico). Ocupa toda la sístole, todo el espacio del pequeño silencio, entre el primer y segundo ruidos y generalmente enmascara este último.

Holodiastólico. Ocupa todo el espacio del gran silencio, entre R2 y el R1 del siguiente ciclo.

Protosistólico y protodiastólico. Ocurre temprano en la sístole y la diástole, respectivamente.

Mesosistólico (de eyección). Comienza después de oírse R1, pico en mesosístole y termina antes de oírse R2.

Mesodiastólico. Ocurre en medio de la diástole.

Telesistólico. Se oye parte del pequeño silencio y el soplo comienza inmediatamente antes de oírse el segundo ruido, tardío en la sístole.

Telediastólico o presistólico. Ocurre tarde en la diástole, inmediatamente antes del R1 del siguiente ciclo.

6. *Localización.* Es el foco o sitio donde se escucha con mayor intensidad y de forma más nítida, lo que permite deducir el aparato valvular o la cámara que lo produce.

7. *Propagación o irradiación*. Determinado el sitio de mayor intensidad, la irradiación es el o los sitios hacia donde el soplo se propaga, de acuerdo con la dirección del flujo de la sangre, al producirse este.

8. *Modificaciones con la posición, ventilación, ejercicio y el tratamiento*. De gran importancia para completar los elementos necesarios en el diagnóstico de la causa de un soplo.

Estos ocho caracteres serán estudiados más ampliamente en el capítulo dedicado a soplos, en la Sección II.

Soplos anorgánicos o accidentales de la punta

Se observan con gran frecuencia.

Características:

– Intensidad: de grado 1-2/6, por lo tanto su intensidad es poca.
– Tono: variable.
– Timbre: variable.
– Momento de la revolución cardiaca: sístole.
– Duración: son siempre merosistólicos, no abarcan todo el pequeño silencio, por lo tanto se oyen los dos ruidos cardiacos; su onomatopeya será: *dom-fut-lop*.
– Sitio de mayor intensidad: zona de auscultación de la punta.
– Propagación: la propagación de estos soplos es nula y, por lo tanto, se auscultan exclusivamente en la punta.
– Modificaciones: estos soplos cambian con la posición del paciente, con los movimientos respiratorios y de un día para otro.

Soplo accidental de la base

El soplo sistólico accidental de la base del corazón, a la izquierda del esternón, percibido a nivel del foco pulmonar, segundo espacio intercostal izquierdo junto al esternón, es uno de los soplos accidentales más frecuentes. Por esta última característica muchos autores lo han considerado como un soplo fisiológico, es decir, que se trata de un fenómeno normal, que no corresponde a una lesión valvular o vascular pulmonar.

Características:

– Intensidad*:* hasta grado 3/6.
– Tono: variable.
– Timbre: suave.
– Ubicación: sistólico.
– Duración: merosistólicos, es decir, que ocupan solo una pequeña parte del pequeño silencio.
– Sitio de mayor intensidad: foco pulmonar.
– Propagación: no se propaga.
– Modificaciones: varía con los movimientos respiratorios, con los cambios de posición y con los días.

La auscultación del *roce pericárdico*, el *rumor venoso* y los *soplos arteriales extracardiacos*, serán estudiados en el capítulo dedicado a soplos de la Sección II.

EJEMPLO DEL REGISTRO ESCRITO DEL EXAMEN DE UN PRECORDIO NORMAL

Inspección. Latido de la punta visible en el cuarto espacio intercostal, en la LMC. No se observan deformidades ni otros movimientos pulsátiles.

Palpación. Choque de la punta palpable en el mismo lugar visible. No se palpan otros movimientos pulsátiles, frémitos o *thrills*, ni roces.

Percusión. Área cardiaca percutible dentro de límites normales.

Auscultación. Ruidos cardiacos normales, rítmicos y de buen tono e intensidad. No se auscultan ruidos accesorios, soplos ni roces. FC: 80/min.

12 EXPLORACIÓN DEL SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO. PULSOS PERIFÉRICOS Y TENSIÓN ARTERIAL

El examen del sistema vascular periférico (SVP) comprende la exploración de:

1. Sistema arterial periférico:

- **a)** Pulsos arteriales.
- **b)** Frecuencia del pulso radial (PR).
- **c)** Medición de la tensión arterial (TA).

2. Sistema venoso periférico:

- **a)** Pulsos venosos.
- **b)** Alteraciones de los vasos venosos.
- **c)** Presión venosa.

3. Alteraciones de los vasos linfáticos.

En este capítulo no nos referiremos a las alteraciones del SVP, que serán abordadas en la Sección II, Capítulo 47.

SISTEMA ARTERIAL PERIFÉRICO

El examen del pulso arterial y el de la tensión o presión arterial, constituyen dos elementos de capital importancia en el examen físico de cualquier sujeto y en especial de los que padecen de afecciones cardiovasculares.

ESTUDIO DEL PULSO

Concepto y mecanismo de producción

El pulso es una onda determinada por la distensión súbita de las paredes de la aorta, originada por la eyección ventricular, que se propaga a las arterias gracias a su elasticidad. La velocidad de propagación es de 8-10 m/s, de manera que la onda llega a las arterias más alejadas del corazón antes de que haya terminado el período de evacuación ventricular. Esta velocidad aumenta al disminuir la elasticidad arterial, por cuyo motivo es mayor en los viejos que en los jóvenes.

Examen de los pulsos arteriales

El examen de estos pulsos comienza lógicamente por la inspección, en busca de pulsos visibles, que son patológicos, por lo que los pulsos arteriales son evaluados generalmente por palpación, con la punta de los

dedos, en los sitios donde la pared de una arteria puede ser comprimida sobre un plano óseo o duro, de manera que pueda sentirse el latido arterial en forma de rebote elástico de la arteria, sincrónico con la sístole cardiaca, al trasmitirse la presión desde la aorta.

Las arterias carótidas y femorales, así como la aorta abdominal, deben también auscultarse con la campana y el diafragma del estetoscopio.

Palpación

Escala de grados al palpar los pulsos

Para establecer uniformidad, los hallazgos de los pulsos deben registrarse usando el siguiente sistema de grados:

- 0 Pulso no palpable.
- 1+ Pulso palpable, pero fácilmente obliterado, débil, filiforme.
- 2+ Pulso débil, pero no puede obliterarse.
- 3+ Fácil de palpar, lleno, no puede obliterarse.
- 4+ Fuerte, pulso intenso, puede ser anormal.

Excepto las carótidas, los pulsos deben palparse bilateral y simultáneamente, de forma que puedan hacerse comparaciones útiles.

Sitios de palpación

Los pulsos periféricos pueden palparse en áreas donde las grandes arterias están cercanas a la superficie de la piel. Los pulsos palpables comprenden, a cada lado, los pulsos: *temporal, carotídeo, axilar, humeral* o *braquial, cubital* o *ulnar, radial, femoral, poplíteo, tibial posterior* y *pedio* o *dorsal del pie*.

Semiotecnia (figs. 12.1 y 12.2)

Pulso temporal. De frente al sujeto, coloque sus dedos índice y del medio de ambas manos sobre las regiones temporales, justamente por encima y por delante del pabellón auricular, para palpar ambas arterias temporales superficiales, cuyos latidos deben tener la misma amplitud y ser sincrónicos. Si palpa algún frémito arterial, debe auscultar estas arterias.

Pulso carotídeo. Es el que más fielmente refleja las funciones cardiacas. Examine cada lado por separado. Coloque sus dedos índice y del medio en forma de gancho, por dentro del borde medial del esternocleidomastoideo, en la mitad inferior del cuello y presione suavemente sobre la arteria carótida. Palpe siempre por debajo de una línea imaginaria que pase por el borde superior del cartílago tiroides, para evitar la compresión del seno carotídeo, que se encuentra situado a ese nivel, y que produce disminución de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial. Por esta razón, este pulso nunca debe palparse simultáneamente en ambos lados o muy profundamente, porque si se presiona el seno carotídeo, puede resultar en bradicardias hemodinámicamente muy significativas y aún más, en paro cardiaco.

Si además de los latidos, palpa algún frémito arterial, realice la auscultación de las carótidas.

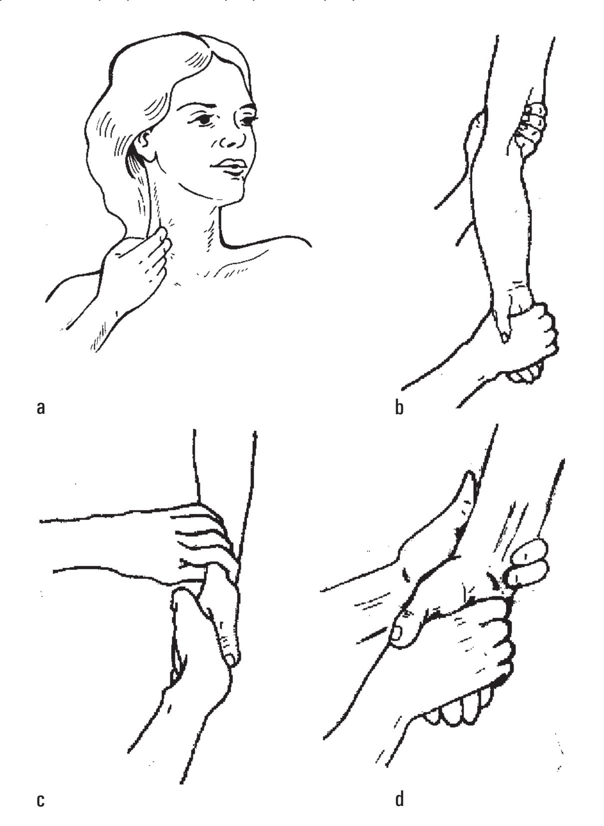
Extremidades superiores

Pulso axilar. Eleve el brazo en rotación externa hasta un ángulo de 90° con la pared torácica. Palpe en el hueco axilar, sobre una línea que va desde el punto medio de la clavícula a otro situado bajo las inserciones del pectoral mayor.

Pulso humeral o braquial. Con el antebrazo del sujeto ligeramente flexionado sobre el brazo, palpe con los dedos a lo largo del borde interno del bíceps, sobre el tercio inferior del brazo.

Pulso cubital. Se palpa en la superficie palmar de la articulación de la muñeca, por arriba y por fuera del hueso pisiforme.
La palpación de la *arteria cubital* o *ulnar* a veces es difícil, pero en algunas situaciones clínicas, como por ejemplo, cuando se coloca un catéter en la arteria radial, para monitorear la presión sanguínea, debe hacerse patente esta arteria, para asegurar una adecuada circulación sanguínea colateral a la mano.

Fig. 12.1 Palpación de las pulsaciones de las arterias: a, carótida; b, humeral; c, radial; d, cubital.



Pulso radial. La *arteria radial* es aquella donde se acostumbra a buscar y a estudiar el pulso. La mano del examinado se coloca ligeramente inclinada hacia dentro y la mano del observador formando una pinza con los tres dedos medios en la cara ventral de la muñeca, sobre la corredera bicipital (del palmar mayor), y el pulgar colocado en la cara dorsal de la muñeca.

Extremidades inferiores

En las extremidades inferiores las principales arterias investigadas son, de abajo hacia arriba: la *pedia*, la *tibial posterior*, la *poplítea* y la *femoral* (ver fig. 12.2).

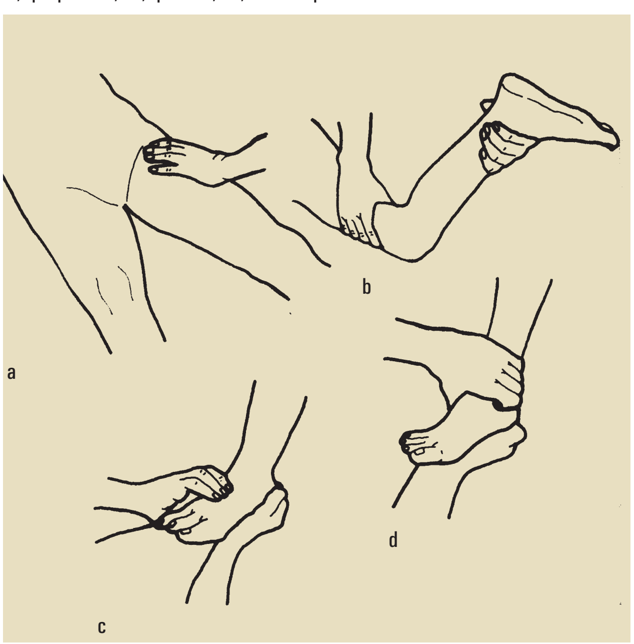
Pulso pedio. Puede ser localizado en el dorso del pie por fuera del tendón del extensor propio del dedo grueso. Dos o tres dedos se utilizarán para buscar el pulso. En algunos sujetos es fácil encontrarlo; en otros, solo después de minuciosa búsqueda. Su ausencia no necesariamente implica la existencia de una lesión orgánica vascular. En efecto, puede estar ausente en un 5 a un 10 % de casos considerados normales; por el contrario, se puede hallar un buen pulso pedio en una aterosclerosis.

Pulso tibial posterior. Debe ser buscado en el canal retromaleolar interno.

Pulso poplíteo. Se palpa en la región poplítea. Se encuentra fácilmente flexionando la pierna sobre el muslo, con el sujeto en decúbito prono.

Pulso femoral. Es fácil de encontrar a nivel de la ingle, justamente a la altura del ligamento de Poupart o en el triángulo de Scarpa. En algunos sujetos la arteria puede ser palpada a cierta distancia más abajo, hasta cerca del canal de Hunter. Normalmente el pulso femoral es lleno y fuerte.

Fig. 12.2 Técnica para la palpación de las arterias: a, femoral; b, poplítea; c, pedia; d, tibial posterior.



Enfoque del examen y su registro

1. Facilidad o resistencia a la palpación.
Carácter de la pared arterial.
2. Sincronismo y comparación de su amplitud.
3. Frecuencia y ritmo del pulso radial.
4. Dureza, amplitud y contorno del pulso.
5. Hallazgos auscultatorios.

Facilidad o resistencia a la palpación

Los pulsos arteriales deben palparse sin dificultad, aunque no deben obliterarse fácilmente por la presión de los dedos del examinador. Las arterias periféricas, en condiciones normales, no ofrecen resistencia al dedo que las palpa.

Los pulsos periféricos, incluyendo: radial, tibial posterior y pedio dorsal, pueden disminuir por vasoconstricción haciéndolos difíciles de palpar. Un pulso puede ser difícil de palpar en la aterosclerosis, que causa rigidez arterial y disminución de la elasticidad de la pared arterial. La aterosclerosis difusa puede causar que los pulsos estén disminuidos e incluso ausentes. La palpación puede dificultarse si la piel está edematosa.

Los pulsos no palpables pueden también estar relacionados con el cese del flujo sanguíneo y deben evaluarse posteriormente con el ultrasonido Doppler.

Carácter de la pared arterial:

La pared arterial normal se sentirá suave, depresible y elástica. La pared arterial endurecida por la aterosclerosis puede palparse como un cordón rígido o un tubo duro y flexuoso, que a veces es visible, sobre todo en la arteria humeral.

Sincronismo y comparación de su amplitud

El pulso radial es sincrónico y de igual amplitud en los dos brazos en los individuos normales. El pulso femoral también es sincrónico con el pulso radial.

Cuando examinamos a una persona por primera vez es necesario tomar el pulso radial simultáneamente en los dos brazos para compararlos entre sí, y comparar, además, la sincronía del pulso radial con el femoral de cada lado, pues existen enfermedades que pueden producir alteraciones del sincronismo y de la amplitud del pulso.

Pasaremos a estudiar los *caracteres intrínsecos de la onda del pulso*, que se exploran en el pulso radial: *frecuencia*, *ritmo*, *dureza* o *tensión* del pulso, *amplitud* y *contorno*.

Frecuencia y ritmo del pulso radial

Frecuencia del pulso:

Para determinar la frecuencia del pulso basta contar el número de latidos palpados durante un minuto a nivel de la arteria radial. No debe contarse durante menos de un minuto, porque algunas veces pueden producirse cambios apreciables de frecuencia en este corto tiempo.

Variaciones fisiológicas: en el adulto normal la frecuencia del pulso oscila entre 70 y 80 pulsaciones por minuto, pero puede aceptarse como normal desde 60 hasta 90/min. La frecuencia varia con la *edad*, disminuyendo progresivamente desde el niño que tiene 110-120/min, hasta el adulto normal con 80/min. En la *mujer* el pulso es de una frecuencia ligeramente mayor que en el hombre.

También modifican la frecuencia en estado fisiológico, el *reposo* y el *ejercicio*. Durante el ejercicio, aumenta de acuerdo con la intensidad del mismo; concluida esta actividad, disminuye pasado unos minutos y se normaliza a la hora. Las *emociones* también alteran la frecuencia del pulso, acelerándolo.

Ritmo del pulso:

En el individuo normal, las pulsaciones se suceden rítmicamente a igual distancia una de otra. La frecuencia y el ritmo del pulso radial deben correlacionarse con la frecuencia y el ritmo detectados por la auscultación precordial.

Arritmia sinusal respiratoria: cuando contamos el pulso en varios cuartos de minuto encontramos que en algunos casos el número de pulsaciones varía, contando 16 en un cuarto y 18 en otros, y notamos también que estas variaciones se acentúan con los movimientos respiratorios. Por ello se le ha dado el nombre de arritmia sinusal respiratoria.

Déficit de pulsos: el déficit de pulsos puede detectarse palpando simultáneamente el pulso periférico y auscultando el precordial. Existe déficit de pulsos si la frecuencia del pulso periférico es menor que la del pulso precordial. Los déficits de pulsos indican que contracciones miocárdicas no son lo suficientemente fuertes para perfundir las extremidades.

Esta condición puede observarse en las disritmias cardiacas, tales como fibrilación auricular, taquicardias auriculares o despolarizaciones ectópicas prematuras.

Dureza, amplitud y contorno del pulso

Dureza del pulso radial:

Como se dijo al principio, el pulso normal ofrece resistencia al tratar de obliterarlo con la presión de los dedos, lo que generalmente se logra.

Alteraciones de la dureza del pulso:

Pulso duro: cuando se dificulta grandemente el vaciamiento de la arteria radial al hacer la compresión con los dedos. Se encuentra por lo general en la hipertensión arterial y en la arteriosclerosis.

Pulso blando: cuando al hacer la compresión de la arteria con los dedos, esta se deprime y se vacía con facilidad. Se encuentra en los casos de *shock* y después de las hemorragias.

Amplitud y contorno del pulso:

El contorno y la amplitud del pulso indican las relaciones de presión y volumen a través del vaso y son difíciles de evaluar por palpación. Sin embargo, el contorno y la amplitud pueden evaluarse fácilmente, examinando las ondas de presión obtenidas por el monitoreo de la presión intraarterial.

La amplitud normal se representa por la presión del pulso o presión diferencial (la diferencia entre la presión sistólica y diastólica) de aproximadamente 30-40 mm Hg. Este pulso se registra 3+ en una escala de 0-4+.

El contorno normal se caracteriza por una inscripción suave hacia arriba. La muesca dicrótica representa el cierre de la válvula aórtica (fig. 12.3).

Auscultación

La auscultación sobre los pulsos arteriales no debe revelar sonidos.

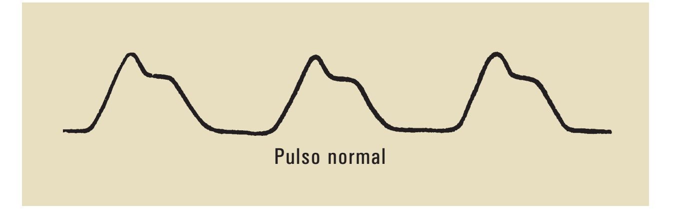
La *auscultación de la aorta abdominal* y *del sector iliacofemoral bilateral*, se realiza aplicando la campana del estetoscopio sobre la región umbilical y en ambas fosas iliacas hasta las regiones inguinales.

Rumores. Un rumor es el equivalente vascular de un soplo y puede oírse como un sonido soplante causado por la restricción del flujo sanguíneo a través de los vasos.

PASOS PARA EL EXAMEN DEL SISTEMA ARTERIAL PERIFÉRICO

1. Palpe las arterias temporales simultáneamente.
2. Palpe cada pulso carotídeo por separado.

Fig. 12.3 Pulso normal.



Recuerde que debe evitar el seno carotídeo, palpando mucho más abajo del nivel del borde superior del cartílago tiroides y que la palpación debe ser gentil y poco profunda.

3. Localice el pulso radial.

Coloque los pulpejos de sus tres primeros dedos sobre el punto del pulso de la arteria radial, en la superficie interna de la muñeca sobre el radio. No debe usarse el pulgar, porque tiene su propio pulso.

4. Compare el sincronismo y la amplitud:

a) Identifique la presencia, la amplitud y el sincronismo de ambos pulsos radiales a la vez. Si ambos están presentes, sincrónicos y normales no es imprescindible palpar el resto de los pulsos en los miembros superiores, al menos para detectar su presencia y sincronismo.

b) Compare el sincronismo del pulso radial con el pulso femoral de cada lado.

c) Identifique ahora de manera simultánea la presencia, la amplitud y el sincronismo de ambos pulsos pedios.

Con el sujeto acostado, parado usted de frente a los pies de él y situando sus manos como si fuera a pinzar ambos pies, de forma que los dedos pulgares enfrenten la región plantar y el resto de los dedos en la región dorsal del pie, palpe con los dedos índice y del medio el sitio indicado de localización de las arterias pedias. La palpación simultánea puede realizarse utilizando la mano izquierda para palpar el pedio derecho y viceversa, pero también puede realizarse cruzando los brazos en la línea media, para palpar con la mano derecha el pedio derecho y viceversa.

Si ambos pulsos pedios están presentes, sincrónicos y tienen la misma amplitud, se supone que el resto de los pulsos arteriales de los miembros inferiores, situados más arriba, estén normales y en la práctica no es necesario palparlos rutinariamente.

No obstante, acostúmbrese a palpar siempre todos los pulsos arteriales de los cuatro miembros, hasta adquirir completamente esta habilidad.

5. Evalúe los caracteres de la pared arterial y de la onda del pulso radial.

Presione firmemente contra la arteria y aumente lentamente la presión hasta que el pulso se palpe.

La presión demasiado fuerte oblitera el pulso. Valore así la facilidad o resistencia a la palpación y el carácter de la pared arterial, la dureza, la amplitud y el contorno del pulso radial.

6. Cuente la frecuencia del pulso radial.

Use un reloj con secundario y cuente la frecuencia del pulso radial en un minuto completo y compárela con la del pulso apical por auscultación, que debe ser la misma.

Si el pulso es regular, las evaluaciones posteriores habitualmente se hacen contando la frecuencia en 30 s y multiplicando por dos o contándola en 15 s y multiplicando por cuatro; pero si la frecuencia es irregular, siempre cuente en un minuto completo, o en varios minutos para sacar un promedio.

7. Evalúe el ritmo del pulso radial.

Hágalo siempre palpando primero el pulso radial solo y después, mientras oye simultáneamente el latido de la punta.

El pulso radial debe tener el mismo ritmo que el pulso apical.

Si se detecta alguna arritmia: identifique un déficit de pulso arterial.

Existe un déficit de pulso si la frecuencia apical es mayor que la frecuencia radial. Esto puede ocurrir en las arritmias como las extrasístoles o la fibrilación auricular y en la insuficiencia cardiaca, cuando la contracción es demasiado débil para propagarse a la periferia.

8. Realice la auscultación de los pulsos:

a) Ausculte las arterias temporales, si encontró algún frémito a la palpación.

b) Ausculte las carótidas en busca de soplos, principalmente si detectó a la palpación algún rumor o frémito.

c) Ausculte el abdomen para detectar soplos; en la región umbilical, para la aorta abdominal; en ambos flancos, para las arterias renales; y en ambas fosas iliacas, para el sector iliacofemoral de cada lado.

9. Registre sus hallazgos:

a) Si toda la exploración es normal, describa al menos que están presentes, de buena amplitud y ritmo, que son sincrónicos (excepto ambos pulsos carotídeos, que se exploraron por separado) y que no se auscultan soplos arteriales.

b) No olvide registrar la frecuencia del pulso radial en un minuto (por ejemplo, PR: 80/min).

c) El examen del sistema arterial periférico se completa con la toma de la presión o tensión arterial, que estudiaremos a continuación, y que debe registrarse a continuación de la frecuencia del pulso radial.

ESTUDIO DE LA TENSIÓN ARTERIAL

Concepto. Siguiendo el criterio clásico de Gallavardin podemos decir que es una fuerza creada por el corazón, mantenida por la elasticidad arterial y regulada por las resistencias periféricas.

La sangre circula en cada uno de los dos circuitos, mayor y menor, con una presión media gradualmente decreciente desde el ventrículo hasta la aurícula, donde

alcanza los valores más bajos. Esta es una propiedad funcional de la circulación sanguínea indispensable para poder cumplir con la razón de ser del sistema circulatorio, es decir, hacer llegar la sangre que contiene oxígeno y nutrientes a todos los tejidos y recoger de ellos el anhidrido carbónico y los productos de desecho.

La determinación de las presiones en los distintos sectores (arterial, capilar y venoso) de los dos circuitos es sumamente útil en algunas circunstancias. En la circulación mayor puede hacerse fácilmente con los métodos clínicos; en cambio, es menester recurrir a la técnica del cateterismo para medir la presión en la circulación menor, por cuyo motivo se efectúa solamente en casos especiales.

En toda presión arterial debemos determinar la máxima, que corresponde a la sístole ventricular *(presión máxima* o *sistólica)*, y la mínima, que no es más que la presión que queda después de haberse desvanecido la anterior *(presión diastólica)*.

La presión máxima y la mínima mantienen una correspondencia, dentro de ciertos límites, homogénea (aunque variable).

En el adulto normal mayor de 18 años, la presión máxima es alrededor de 110-130 mm Hg y la mínima de 60-80 mm Hg.

En los niños la presión es menor, mucho más en los lactantes, pero sus cifras y métodos para obtenerla serán estudiados en Pediatría.

Mecanismo de producción

Numerosos factores influyen y mantienen la presión arterial del organismo, presión que debemos considerar como una constante biológica en el sentido clínico, ya que ella tiende a regularizarse siempre en una cifra, adaptándose en sus aumentos y disminuciones a las necesidades que puedan sobrevenir. Estos factores pueden relacionarse entre sí y condicionan las pequeñas oscilaciones fisiológicas de la presión. Veamos a continuación los más importantes.

Capacidad contráctil del corazón

La principal energía capaz de producir la presión arterial es la contracción de los ventrículos cardiacos. Esta energía podemos evaluarla por medio del estudio del gasto cardiaco, del trabajo del corazón, del volumen minuto o del volumen sistólico.

Lógicamente cuando la energía contráctil aumenta, la presión arterial sufre un incremento; cuando hay debilidad del propio miocardio y la contracción no se verifica normalmente, la presión decae.

Elasticidad arterial

Es una propiedad importante de las arterias, imprescindible para mantener una presión mínima determinada, constante (más o menos), que es la presión diastólica. Además, por existir la elasticidad arterial la corriente sanguínea que debiera ser interrumpida, ya que sale rítmicamente del corazón, se hace continua. Gracias a esta propiedad, la sangre puede ir progresando y manteniendo su presión. Al llegar la tensión máxima, las arterias se dilatan e inmediatamente vuelven a su estado anterior, mediante la acción de las capas muscular y elástica.

Desde el punto de vista semiogénico tiene especial valor, ya que existen enfermedades donde se pierde la elasticidad arterial y hay tendencia al aumento de la tensión arterial, como es la arteriosclerosis.

Resistencia circulatoria periférica

La presión que sale del ventrículo izquierdo va disminuyendo conforme avanza la circulación por las arterias hasta llegar a la aurícula derecha. La circulación periférica ofrece al paso de la sangre una resistencia que es factor indispensable para mantener la presión. Esta resistencia es uno de los elementos más importantes, ya que cuando hay vasoconstricción, la presión se eleva; y cuando hay caída del tono vascular periférico, se produce una caída tensional.

La resistencia periférica se debe a tres factores: la propia resistencia de las paredes arteriales, la llamada “fricción” sobre las paredes y la disminución del calibre de los vasos.

Volemia

La cantidad de sangre circulante en el sistema circulatorio es otro factor indispensable en el mantenimiento de la presión arterial. Si, por ejemplo, la volemia se encuentra disminuida, la presión arterial tiende a caer. Así ocurre después de las pérdidas bruscas de sangre, plasma, líquidos, etc. Por el contrario, el aumento de la cantidad de sangre circulante determina aumento de la tensión arterial como ocurre en la policitemia.

Viscosidad sanguínea

Cuando la viscosidad aumenta, como sucede en las poliglobulias, la tensión arterial tiende a elevarse y, por el contrario, en los casos de anemia de cierta intensidad, en que disminuye la densidad o viscosidad, la presión sanguínea sufre una disminución.

Entre los factores extracardiacos que influyen y mantienen la presión del organismo, tenemos: los factores renales, los nerviosos y los humorales.

Factores renales

La relación que existe entre el riñón y la hipertensión arterial fue descrita por Bright en 1827 y Volhard y colaboradores han tenido en cuenta estas relaciones como un factor patogénico en las hipertensiones nefrógenas (hipertensos pálidos).

Desde Goldblatt se relaciona la hipertensión nefrógena experimental con la patogenia de la hipertensión esencial; efectivamente, restringiendo la circulación renal por pinzamiento de la arteria renal se provoca hipertensión que tiene como causa el aumento de la resistencia vascular.

Como consecuencia de trastornos circulatorios renales se activaría un complejo fisiopatológico humoral (renina-angiotensina-aldosterona), que produce el aumento de las resistencias vasculares periféricas, que originan la hipertensión arterial.

La renina se almacena en forma de gránulos en las fibras musculares lisas de las paredes de las arteriolas aferentes del glomérulo, contiguas a la mácula densa.

Se libera probablemente ligada a una proteína que reacciona con el sustrato angiotensinógeno, fabricado en el hígado, para producir primero el decapéptido angiotensina I, el cual es convertido principalmente en un presor octapéptido: la angiotensina II por la acción de una enzima (por hidrólisis de dos aminoácidos al pasar por el pulmón o por otros tejidos).

Esta angiotensina II actúa, a su vez, directamente sobre el músculo liso, produciendo vasoconstricción, que aumenta el tono vascular, y además, estimulando la secreción de aldosterona en la corteza suprarrenal, hormona que actúa también sobre el tono vascular y retiene sodio y agua. Fácil será comprender que cuando existe aumento de la renina o de la aldosterona, o de ambas a la vez, se elevará la tensión arterial y viceversa.

Se busca, además, por distintos autores el enlace entre las alteraciones renales y el sistema hipófisis-suprarrenal.

Las alteraciones renales serían valederas para la hipertensión secundaria nefrógena.

En las hipertensiones esenciales habría que considerar otros mecanismos asociados: *humorales, neurógenos, endrocrinos, alteraciones hidroelectrolíticas,* etcétera.

Factores nerviosos

El sistema nervioso regula todas las funciones de nuestro organismo; la regulación de la tensión arterial corre a cargo de centros superiores, la mayoría situados en el hipotálamo y otros en el bulbo, de los cuales surgen impulsos eferentes y, a su vez, reciben fibras aferentes.

La regulación nerviosa vegetativa actúa a través del simpático produciendo aceleración de los latidos cardiacos y a través del sistema vago, enlenteciéndolos o inhibiéndolos. En la periferia, el simpático produce constricción de arteriolas y capilares, determinando, al disminuir el continente, un aumento de la tensión arterial. El vago, por el contrario, produce vasodilatación.

Los sistemas aferentes pueden partir de la *piel*, del *seno carotídeo*, de los *propios centros encefálicos*, como ocurre, en ocasiones, con tumores cerebrales y, por último, pueden ser estimulados por factores de máxima categoría dentro del sistema nervioso: los factores psíquicos. Está ya fuera de toda duda, el hecho de que la influencia psíquica desarrolla modificaciones de la tensión arterial, aumentándola o disminuyéndola.

Mediadores químicos. En relación con el sistema vegetativo existe la teoría de los mediadores químicos que en la sinapsis entre el sistema nervioso vegetativo y los tejidos, actúan liberando sustancias, que unas veces son de tipo simpaticotónico, como la adrenalina y la noradrenalina, y otras de tipo parasimpaticotónico, como la acetilcolina. Además, la superproducción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) por la médula suprarrenal, origina el síndrome del feocromocitoma.

Factores humorales

Hay sustancias en la sangre que por su actividad química pueden influir en la presión arterial, por ejemplo, el CO_2 y el ácido láctico.

La disminución de O_2 tiende a originar vasodilatación de las arteriolas con aumento del flujo sanguíneo.

Ya hemos señalado la acción de la adrenalina y de la acetilcolina en relación con el sistema vegetativo. Similar a la acetilcolina es la histamina, que también es capaz de originar vasodilatación y caída de la tensión arterial. Su aumento en los casos de *shock* anafiláctico explicaría la hipotensión arterial existente.

Otros factores que influyen en la presión arterial son:

Secreciones internas

Las glándulas de secreción interna ejercen una gran influencia en el mantenimiento de la presión arterial.

En el sistema hipófisis-suprarrenal consideramos que el lóbulo anterior de la hipófisis tiene una función común con la corteza suprarrenal, pues producen hormonas capaces de elevar la presión arterial. Existen numerosos hechos que así lo demuestran: farmacológicos, terapéuticos, quirúrgicos, etcétera.

La aldosterona, como señalamos, desempeña un papel indudable en la tensión arterial, y el exceso de esta hormona conduce a una hipertensión, que también aparece en el síndrome de Cushing de origen hipofisario.

Factores constitucionales y genéticos

Tienen valor al considerar una cifra tensional.

El sujeto de hábito asténico, longilíneo, muestra tendencia a la hipotensión; mientras que el brevilíneo, pícnico o pletórico, muestra siempre tendencia a la hipertensión. Por eso es importante valorar frente a una tensión mode-

radamente elevada si se trata de un sujeto asténico, longilíneo, o si se trata de un brevilíneo.

Factores alimentarios, sociales y tóxicos

El modo de vida que se lleve, la alimentación (en exceso), el uso del alcohol, tabaco, café, etc., son factores a tener en cuenta.

Hay tóxicos, unos como el plomo y otros como el café, que tienden a elevar la tensión arterial. El alcohol por sí mismo no modifica la tensión arterial.

Exploración de la tensión arterial

Métodos de determinación de la presión arterial

La determinación de la tensión arterial puede hacerse por los métodos directo e indirectos.

Método directo. La presión arterial puede medirse directamente, con catéteres arteriales invasivos. En este método se punciona la arteria humeral o la arteria femoral con una cánula conectada a un manómetro o a otros sistemas transductores de presión. Aunque este método es de gran valor en algunos casos, es imposible utilizarlo en la práctica diaria.

Métodos indirectos. Son de uso diario en la clínica. Incluyen los métodos auscultatorio, táctil o palpatorio, el oscilométrico y el método ecléctico, que combina los métodos anteriores. Este último es el método que debe emplearse siempre, por ser el más seguro y al que nos referiremos más ampliamente.

Posición del examinado

Durante la toma de la presión arterial el sujeto puede estar parado, sentado o acostado.

Debe evaluarse una presión ortostática o de pie, midiendo primero la presión mientras la persona está acostada y después, mientras se sienta y para. Si el valor ortostático es significativamente más bajo (> 30 mm Hg) indica hipotensión ortostática y puede apuntar una depleción de volumen excesiva, inmovilidad prolongada o enfermedad neurológica.

La extremidad que será usada para la toma de presión arterial debe posicionarse a un nivel igual o más bajo que el corazón para evitar una lectura baja falsa.

Si se usa el brazo, el antebrazo debe estar en posición relajada, por ejemplo descansando sobre la mesa. Alternativamente, el antebrazo de la persona debe descansar sobre su antebrazo.

Cuando se sospecha o detecta hipertensión arterial, la medición de la presión arterial debe cumplir requisitos importantes para lograr con exactitud la misma. El sujeto descansará 5 min antes de tomarle la presión arterial y no debe haber fumado o ingerido cafeína, por lo menos 30 min antes de la toma.

Ruidos de Korotkoff

Durante la toma indirecta de la presión arterial se usa un estetoscopio para auscultar los ruidos de Korotkoff. Estos ruidos reflejan los cambios en el flujo sanguíneo a través de la arteria, de acuerdo con que la presión del manguito del esfigmomanómetro se disminuya y la arteria vaya de un estado de completa oclusión a la apertura máxima. Los ruidos de Korotkoff se generan según el flujo sanguíneo laminar normal que se interrumpe por la presión del manguito, y el flujo turbulento resultante crea vibraciones en las paredes del vaso. Hay cinco fases de sonidos distintos.

Fase I. Son los primeros ruidos oídos según se disminuye la presión del manguito del esfigmomanómetro. El punto en el que los ruidos se oyen por primera vez representa la presión sanguínea sistólica. Los ruidos pueden oírse como toques claros que gradualmente aumentan en intensidad por un breve período de tiempo, generado por la distensión rápida de la pared arterial cuando la sangre irrumpe dentro de una arteria previamente colapsada. La intensidad del sonido está relacionada con la fuerza del flujo sanguíneo.

Fase II. Puede auscultarse como un murmullo suave o soplo delicado. Los soplos representan el flujo sanguíneo turbulento y la vibración de la pared vascular subsecuente, creada según la sangre fluye de una arteria relativamente estrecha, causada por la inflación del manguito, a una luz arterial más ancha distal al manguito. En muchas ocasiones, cuando la persona tiene la presión sistólica alta, no se oirán ruidos en esta fase. Este silencio es llamado *silencio auscultatorio* y puede durar de 20-40 mm Hg. El no detectar el silencio auscultatorio, representa una posible fuente de error en la toma de la presión arterial, porque los ruidos de la fase III pueden mal interpretarse como los ruidos de la fase I.

Fase III. Los ruidos de la fase III son sonidos intensos, claros, similares a los de la fase I, pero más intensos. El aumento del tono y la intensidad distinguen los ruidos de las fases I y II de los de la fase III. En la fase III el flujo sanguíneo ocurre durante la sístole, pero la presión del manguito se mantiene lo suficientemente alta para colapsar el vaso durante la diástole.

Fase IV. Los sonidos son diferentes a los ruidos previos; estos son apagados. El primer sonido de esta fase ocurre cuando el ruido cambia de intenso a un sonido apagado y representa el primer tiempo de la presión diastólica o primera presión diastólica.

Fase V. Ocurre cuando el sonido deja de oírse, porque se ha restaurado el flujo sanguíneo arterial normal. El se-

gundo tiempo o segunda presión diastólica ocurre cuando los sonidos apagados no pueden oírse más.

Equipos usados para la medición indirecta

Estetoscopio y transductor Doppler

Los ruidos de Korotkoff pueden detectarse oyendo en un sitio del pulso, distal al manguito de toma de la presión. Habitualmente los sonidos pueden oírse colocando el diafragma del estetoscopio en el sitio del pulso. Si se dificulta oír los sonidos, use la campana (los ruidos de Korotkoff son de baja frecuencia). Si aún no puede oír los sonidos, coloque un transductor Doppler sobre la arteria.

Esfigmomanómetro

El término esfigmomanómetro se refiere al manguito de toma de la presión, los tubos de conexión, una bomba de aire y un manómetro de presión.

Manguito o brazalete de toma de presión. Los ruidos de Korotkoff se generan cuando se alteran las propiedades del flujo arterial, al inflar el manguito de toma de presión. El manguito tiene una bolsa de aire distensible cubierta con tela. Un tubo de goma conecta la bolsa de aire a una perita de goma que actúa como bomba de aire manual, usada para inflar el manguito. Otro tubo de goma conecta el manguito con el manómetro e indica la presión de aire dentro de aquel. Debe enrollarse todo el manguito alrededor de la extremidad y asegurarlo con ganchos o tela adhesiva.

Para una medición confiable, el manguito debe tener un ancho suficiente para cubrir las dos terceras partes superiores del brazo o del muslo y un largo suficiente para que abarque completamente todo el diámetro de la extremidad. Para el brazo promedio de un adulto puede ser suficiente un manguito de 12-14 cm de ancho. Para el brazo de un adulto obeso, o cuando la presión se toma en el muslo, se usa un manguito de 18-20 cm de ancho. También se dispone de manguitos pequeños para los niños. Si el manguito es muy pequeño puede resultar una lectura anormalmente alta de la presión arterial. De forma similar, si el manguito es demasiado largo, la presión arterial puede estimarse por debajo de la real.

Manómetro de presión. El manómetro de presión es el instrumento que muestra la presión del manguito en milímetros de mercurio (mm Hg), una lectura indirecta de la presión del sujeto.

Hay dos tipos de manómetros de presión: el anaeroide, que utiliza una aguja para apuntar los números de una esfera calibrada y el manómetro de mercurio, que usa la altura de una columna de mercurio en un tubo de cristal para indicar la presión. El manómetro de mercurio se lee mirando el menisco de la columna de mercurio a nivel del ojo y leyendo el número correspondiente. Los manómetros de mercurio son más seguros, simplemente porque no requieren calibración. Los manómetros anaeroides se calibran con los manómetros de mercurio usando un conector en "Y" entre los dos manómetros.

Medición electrónica

Están disponibles equipos electrónicos para monitorear la presión arterial indirecta, incluso de modo continuo, no invasivo. Se aplica al brazo el manguito de la presión, pero los tubos de goma de conexión se unen a un monitor electrónico y al equipo de inflación en vez de la bomba de mano y el manómetro.

Método auscultatorio

Para determinar la tensión se coloca el brazalete en un brazo o en un muslo, se insufla con la pera hasta que desaparezca el latido del pulso en la humeral o en la femoral. Aplicando el estetoscopio a nivel de la región de la flexura del codo o de la región poplítea, se ausculta mientras se deja escapar el aire lentamente mediante una apertura mínima de la válvula que se encuentra a nivel de la pera. El momento en que se percibe el latido, marca la tensión máxima o sistólica, y cuando este desaparece corresponde con la tensión mínima o diastólica.

Método táctil o palpatorio

Se insufla el brazalete aplicado sobre el brazo o pierna, hasta que el pulso radial o pedio desaparece (presión supramáxima). Luego se deja salir aire poco a poco hasta que aquellos reaparecen, momento que señala la presión sistólica o máxima. Entonces, mediante palpación de la humeral (debajo del borde interno del bíceps o de su tendón) o, de la retromaleolar interna, de la misma manera que toma un pulso, se continúa la descompresión del brazalete percibiéndose de esta forma un latido cada vez más intenso y vibrante hasta un máximo, a partir del cual desciende más o menos bruscamente la intensidad del latido. Registre el punto en que se palpa el primer latido como la presión arterial sistólica. La presión diastólica no puede determinarse por palpación.

Método oscilométrico

El primer oscilómetro de utilidad práctica fue diseñado por Pachón y es el que todavía se emplea, aunque ligeramente modificado. Está compuesto por un manómetro aneroide, que indica la presión dentro del manguito de goma, y de una cápsula manométrica, que indica la amplitud de las oscilaciones arteriales. La medición se hace disminuyendo la presión del manguito 5 mm Hg cada vez, empezando desde una presión suprasistólica hasta una presión intradiastólica.

A medida que disminuye la presión se observan las fases siguientes:

a) Oscilaciones supramaximales de pequeña amplitud y producidas por el muñón de la arteria colapsada al chocar contra el manguito de goma.
b) Un aumento brusco en la amplitud de las oscilaciones que señala la presión sistólica.
c) Aumento progresivo en la amplitud de las oscilaciones hasta llegar a un máximo, seguido de una disminución en la amplitud de las oscilaciones. Esta fase se denomina fase de oscilaciones máximas.
d) Una disminución brusca en la amplitud de las oscilaciones, que señala la presión diastólica.
e) Oscilaciones terminales de poca amplitud y que decrecen progresivamente, llamadas oscilaciones inframinimales.

Los datos que se obtienen con el uso del oscilómetro: presión sistólica, presión media, presión diastólica e índice oscilométrico, pueden ser obtenidos en cualquiera de las extremidades o en un segmento de ellas, y son de gran utilidad para el estudio de la circulación periférica.

Método ecléctico para la toma indirecta de la presión arterial

Es más seguro y completo que los métodos auscultatorio y palpatorio por separado, porque combina el empleo de ambos. Primero utiliza la palpación para detectar la presión sistólica, con lo que se evita caer en el silencio auscultatorio y tomar erróneamente como tal, el primer latido de la fase III de los ruidos de Korotkoff, en lugar del primero de la fase I. Después se utiliza la auscultación, para corroborar la presión sistólica y detectar la diastólica.

Pasos para la toma de la presión arterial

1. Aplicar el manguito de presión arterial.
Tenga la precaución de nunca aplicar el brazalete a una extremidad que tenga implantada una conexión de acceso al equipo de hemodiálisis, tal como un *shunt* o fístula arteriovenosa. Una oclusión repetida de la conexión puede contribuir a coagulación y limitar la vida útil de la misma.

Brazo. Enrolle el manguito completamente desinflado cómoda y suavemente alrededor del brazo desnudo. El borde inferior del manguito debe estar aproximadamente 2-3 cm por encima del espacio antecubital o flexura del codo (más cercano en los niños), y el centro de la bolsa de aire debe estar directamente encima de la arteria braquial o humeral. Una colocación no adecuada del manguito puede resultar en una lectura errónea de la presión arterial.

Pierna. Enrolle el manguito alrededor del muslo sin ropas, con el borde inferior a 2-3 cm por encima de la rodilla. El resto del proceso de toma de la presión es similar al del brazo excepto que la arteria a palpar es la tibial posterior o la poplítea y que los ruidos de Korotkoff deben auscultarse sobre la arteria poplítea, con el sujeto en decúbito prono, igual a como se palpan dichos pulsos. La presión sistólica tiene valores de 10-20 mm más altos en las piernas que en los brazos.

2. Estime la presión sistólica por palpación:

a) Palpe la arteria radial con la punta de los dedos de su mano no dominante.
b) Infle el manguito mientras palpa simultáneamente la arteria. Para inflar el manguito, tome la bomba o pera de aire con su mano dominante; cierre su válvula metálica, girándola con el pulgar y el índice, en el sentido de las manecillas del reloj, y entonces, comprima varias veces la pera.
c) Fíjese en el punto en el manómetro donde la pulsación de la arteria radial no se palpe más. Esto permite un estimado grosero de la presión sistólica.
d) Desinfle totalmente el manguito girando la válvula de la bomba en sentido contrario a las agujas del reloj.
Esta parte del método prevé errores que pudieran ocurrir con el método solo auscultatorio, por no inflar lo suficiente el manguito y caer directamente en el silencio auscultatorio.

Estos pasos pueden omitirse, solo si usted está familiarizado con la presión arterial habitual del examinado.

3. Ausculte la presión arterial:

a) Busque primero la arteria braquial por palpación y coloque el diafragma o la campana del estetoscopio en este sitio.
b) Cierre de nuevo la válvula en la bomba de aire girándola en el sentido de las agujas del reloj con el pulgar y el índice de su mano dominante e infle el manguito nuevamente, bombeando el bulbo, hasta que la lectura del manómetro esté 20 mm Hg por encima del valor sistólico estimado, obtenido por palpación.
c) Lentamente desinfle el manguito mientras ausculta la arteria braquial. Desínflelo a razón de 2-3 mm Hg por segundo, girando la válvula de aire de la bomba en contra de las manecillas del reloj. El desinflado rápido generalmente provoca lecturas erróneas.
d) Según el manguito se desinfla fíjese en la lectura del manómetro cuando oiga el primer ruido de Korotkoff. Esta es la presión sistólica. Lea la primera presión diastólica en el punto en que los ruidos se apagan. Lea la segunda presión diastólica en

el punto en que el sonido desaparece completamente. Termine de desinflar completamente el manguito y quítelo, a menos que se necesite una segunda medida.

Ocasionalmente, usted puede desinflar el manguito demasiado rápido o puede haber otra razón para cuestionar la seguridad de la lectura de la presión arterial. En tales casos, puede repetir la medida de la presión arterial. Espere un minuto antes de reinflar, permitiendo así que el flujo sanguíneo retorne a la normalidad.

Lea el manómetro a nivel de la altura del ojo para evitar error.

4. Repita el procedimiento en el miembro opuesto (solo en el examen inicial). Chequee la presión arterial en el otro brazo y note si hay alguna diferencia. Tome las lecturas subsecuentes de presión arterial en el brazo con la presión más alta.

5. Registre sus hallazgos.

La American Heart Association recomendó desde hace muchos años que debían registrarse las tres lecturas de la presión arterial: la sistólica, la primera diastólica y la segunda diastólica. El registro aparecería como sigue: 130/82/75. Sin embargo, este tipo de registro solo se mantiene para los trabajos investigativos.

A pesar de estas recomendaciones muchos profesionales de la salud registran solo la presión sistólica y la primera diastólica, o la segunda diastólica, tal como 110/70.

En Cuba y en la mayoría de los países del mundo se utiliza la aparición del primer ruido Korotkoff (fase I) para determinar la TA sistólica o máxima, y para la TA diastólica o mínima, la desaparición de los mismos (fase V), de acuerdo con el Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial, de marzo de 1998, que sigue las recomendaciones del Sexto Reporte del Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC-VI), publicado por el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos en noviembre de 1997.

También se debe registrar la extremidad usada y la posición del sujeto, de modo que puedan hacerse comparaciones posteriores. Por ejemplo: "TA MSD" sentado: 120/80 indica la tensión arterial tomada en el miembro superior derecho, con la persona sentada. No olvide tomar y registrar la primera vez, la tensión arterial en los cuatro miembros.

PRESIÓN SANGUÍNEA NORMAL

Las cifras de la presión sanguínea normal varían según distintos autores; nosotros adoptamos los criterios de hipertensión arterial de la Organización Mundial de la Salud expuestos anteriormente, con las modificaciones sugeridas en nuestro país por la Comisión Nacional de Hipertensión, para determinar las cifras normales en adultos, a partir de los 18 años de edad.

Para adultos de 18 años o más

Categoría	*Sistólica (mm Hg)*		*Diastólica (mm Hg)*
Óptima	Menos de 120	y	menos de 80
Normal	Menos de 130	y	menos de 85
Normal alta	130-139	ó	85-89

Variaciones fisiológicas

Con la toma continua de la presión arterial durante 24 h, se ha podido establecer el ritmo circadiano de la misma, es decir, las variaciones que normalmente tiene durante el día. La cifra más baja corresponde al sueño profundo de las 3:00 a.m. de la madrugada, después de ese momento comienza a subir y llega a su nivel más alto entre 11:00 a.m. y 12:00 a.m. Se mantiene hasta las 6:00 p.m. en que comienza de nuevo a descender, para llegar a su nivel más bajo de 3:00-4:00 a.m. En la mayoría de las personas la presión arterial disminuye entre un 10 a un 20 % durante la noche.

Entre otros factores que determinan variaciones fisiológicas de la tensión arterial tenemos la edad; la tensión aumenta en relación proporcional con los años. También el clima afecta a la tensión arterial; se estima que en los climas cálidos, generalmente son más bajas las cifras de presión. La tensión arterial es influida sin duda alguna, por el modo de vida. Así la vida agitada que se lleva en las ciudades influye en un mayor rango de las cifras de la tensión arterial, si las comparamos con las cifras registradas en los lugares en que la vida es más tranquila.

Variaciones individuales

A estas variaciones generales fisiológicas podemos añadir algunas que calificaríamos de variaciones individuales, y son aquellas que dependen del reposo o de la actividad. La presión sanguínea sube con el ejercicio físico y desciende con el reposo, de tal manera desciende con el reposo, especialmente el prolongado, que puede llegar a los límites más bajos de la presión arterial fisiológica, límites que llamamos valores basales. Es por ello que, el esfuerzo físico y la tensión psíquica constituyen un factor individual de variación. Ambos factores aumentan la tensión. La digestión también influye sobre la tensión arterial; durante el período digestivo la presión sanguínea aumenta de 10-20 mm Hg. El sueño como factor de influencia fisiológica actúa sobre la tensión; durante el sueño la presión es más baja.

Variaciones regionales

Por último, vamos a referirnos a las variaciones regionales. La tensión arterial es la misma en segmentos iguales de los miembros; así debe ser igual en los dos brazos, en las dos piernas, en los dos muslos. Sin embargo, pueden existir diferencias de uno a otro brazo.

Estas diferencias normales entre uno y otro no deben exceder de 10 mm Hg. Toda diferencia de presión arterial de más de 10 mm Hg debe estimarse como hecho patológico. Existen diferencias de presión entre los miembros superiores y los inferiores; por lo general, en los miembros inferiores existe una presión ligeramente más alta, alrededor de 10-15 mm Hg. Cuando es mayor o cuando se invierte, se trata de un caso patológico. Las diferencias en el mismo miembro existen también pero son de pequeña importancia. Generalmente la porción distal del miembro tiene una presión más baja que la proximal; pero la diferencia no debe exceder los 10 mm Hg; cuando es mayor es anormal.

Variaciones patológicas

Las variaciones patológicas de la presión arterial son hipotensión arterial e hipertensión arterial y serán estudiadas en la Sección II.

La hipotensión arterial se estudia en el Capítulo 47 que trata sobre las alteraciones del sistema vascular periférico y la hipertensión arterial en el Capítulo 45, al explicar el síndrome de hipertensión arterial.

SISTEMA VENOSO PERIFÉRICO

El examen del sistema venoso periférico comprende la exploración del pulso venoso yugular, la existencia o no de ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular, de dilataciones venosas, sobre todo en miembros inferiores (várices, microvárices y víbices) y de circulación colateral, así como, en casos específicos, la exploración de la presión venosa central.

Como todo lo anteriormente señalado son alteraciones de la normalidad o se exploran en un individuo enfermo, serán descritos en este mismo tomo, pero en la Sección II, en los capítulos correspondientes al sistema cardiovascular.

Baste decir por el momento, que el registro de un examen del sistema venoso periférico en un sujeto normal debe reflejarse similar a lo siguiente:

> Sistema venosoperiférico. No várices ni microvárices en miembros inferiores; no circulación colateral, ingurgitación yugular ni reflujo hepatoyugular. No se observa el pulso yugular. Presión venosa central: no se explora.

13 EXAMEN FÍSICO GENERAL DEL SISTEMA NERVIOSO. ESTADO MENTAL. FACIES. ACTITUD Y MARCHA

Introducción

El examen físico del sistema nervioso requiere una metodología distinta a la de otros sistemas, y si bien utiliza los mismos procedimientos (inspección, palpación, percusión y auscultación), los mezcla y combina en forma peculiar, que describiremos a medida que estudiemos este tipo de examen en cada una de sus partes. El examen físico se hace con un orden o criterio anatomofuncional y no por métodos o procedimientos de exploración.

Ejemplo: en el sistema nervioso se estudia la *facies*, la *actitud* y la *marcha* por la inspección; la *motilidad* por la inspección, la palpación y las maniobras combinadas; el *trofismo* por la inspección y la palpación; la *reflectividad* por la inspección, la palpación, la percusión y las maniobras combinadas; etcétera. Como se ve el método de examen es diferente al utilizado en el sistema circulatorio o en el respiratorio en que se estudiaban: todos los signos detectables por la inspección, todos los que se obtienen por palpación, todos los signos detectables por la percusión, y los que son posibles recoger por auscultación.

Antes de entrar en la evaluación del sistema nervioso en el examen físico general de la persona (facies, actitud y marcha) es necesario abordar diferentes aspectos generales que deben tenerse en cuenta en el examen integral del sujeto desde el comienzo de la entrevista, incluso antes del examen físico general y que constituyen el primer enfoque del examen particular, y del registro, del sistema nervioso.

ESTADO MENTAL

La evaluación del estado mental se hace desde el primer contacto con el sujeto, con la observación del comportamiento y la evaluación de las respuestas a las preguntas que usted realizó durante la entrevista o en su comunicación con la persona, desde el comienzo del examen físico. Solo tiene que tener en cuenta que cuando usted pregunta, por ejemplo, el nombre, la edad, la dirección, u ordena al sujeto optar determinada posición, está también evaluando el estado mental del sujeto. Si la comunicación y las respuestas son adecuadas, no tiene necesidad de repetir cada una de las preguntas o técnicas de exploración del estado mental, cuando esté realizando el examen particular del sistema nervioso. Pero si en estos primeros momentos usted de-

tecta alguna alteración que pueda interferir con el buen desenvolvimiento del examen físico, es recomendable evaluar primero el estado mental, e incluso todo el examen del sistema nervioso, para poder conocer cómo enfocar el resto del examen físico y sus limitaciones en cuanto a las técnicas que necesiten de la comunicación adecuada con el sujeto.

Si bien es cierto que las técnicas de la evaluación mental se realizan detalladamente en los sujetos que se sospecha o ya tienen alteraciones neurológicas, es necesario conocerlas desde ahora, para poder concluir que el examen del estado mental es normal, para poder llevarlo hasta el final, si se detecta alguna anormalidad y para poder evaluar adecuadamente el estado mental de individuos con alteraciones psiconeurofisiológicas, pero por lo demás, orgánicamente sanos, como sucede en los ancianos.

El examen del estado mental es el proceso de evaluación de las funciones que son controladas por la corteza cerebral, como la habilidad de pensar, entender e interactuar con el medio.

Los signos indicativos del estado mental pueden revelarse por la apariencia y la conducta de las personas, así como por las respuestas a ciertas preguntas o instrucciones.

Una forma de evidenciar tales signos es realizar el examen del estado mental de una forma ordenada que comprende lo siguiente:

– Nivel de conciencia.
– Orientación (en tiempo, espacio y persona).
– Habilidades para la comunicación.
– Memoria.
– Lenguaje.

Nivel de conciencia

La conciencia se refiere al nivel de vigilia y de respuesta y está regulada por el sistema reticular activador ascendente (SRAA) en el tallo cerebral (véase “Síndrome comatoso” en el Capítulo 62, en el Tomo 2).

Debe tenerse claro que en el sentido estricto, la conciencia no es lo mismo que orientación. Una persona puede estar consciente, pero desorientada en tiempo y espacio.

El nivel de conciencia se evalúa observando el desenvolvimiento de la persona, la habilidad de hablar y cumplir órdenes verbales, y las habilidades motoras.

De forma primaria, se clasifica y describe en relación con la intensidad de los estímulos sensoriales requeridos para despertar a una persona.

Los términos que pueden utilizarse para describir el nivel de conciencia son:

– Alerta.
– Consciente, vigil o totalmente despierto.
– Obnubilado.
– Estuporoso.
– Comatoso.

Aunque estos términos están estandarizados y representan observaciones específicas, algunos sujetos no pueden incluirse exactamente en una de estas categorías. En estos casos, el nivel de conciencia puede documentarse con una descripción detallada del tipo de estímulo que se aplicó para hacerlo reaccionar y las respuestas verbales o motoras de este.

Alerta o vigilante. Es el nivel de conciencia más alto, caracterizado por la capacidad de responder a todos los tipos de estímulos sensoriales de intensidad mínima, cuando las condiciones externas necesitan que el individuo reaccione lo más rápido posible, y se manifiesta incluso en modificaciones electroencefalográficas. Este nivel más alto que el de la conciencia normal o *vigil*, puede ser incluso patológico.

Totalmente despierto, consciente o vigil. Nivel de conciencia en el cual el individuo está completamente despierto y orientado en tiempo, lugar y persona. Además, la persona es capaz de responder a las órdenes verbales. Sin embargo, insistimos, un individuo puede estar completamente consciente, pero continuar desorientado.

Obnubilado. El sujeto se muestra somnoliento, o dormido la mayor parte del tiempo, pero es capaz de realizar movimientos espontáneos. Es posible despertarlo, pero habitualmente se requiere una suave palmada o sacudida adicional, para que diga su nombre. Un sujeto obnubilado tiende a volver a dormirse fácilmente y puede estar desorientado.

Estuporoso. El sujeto duerme casi todo el tiempo y realiza pocos movimientos corporales espontáneos. Se necesitan estímulos más vigorosos como gritarle o sacudirlo para poder despertarlo. Él es aun capaz de responder verbalmente a estos estímulos, aunque lo hace erróneamente y por poco tiempo, pero está menos apto o es incapaz de cumplir órdenes y, si pretende hacerlo, sus respuestas son equivocadas. Un sujeto estuporoso raramente se orienta o se despierta completamente, incluso cuando el examinador le esté realizando pruebas de respuesta a estimulaciones sensoriales.

Comatoso. El sujeto está inconsciente la mayor parte del tiempo y no muestra actividad motora espontánea. Se necesitan estímulos nocivos fuertes como el dolor, para provocar una respuesta motora, que habitualmente es un intento dirigido a quitar el estímulo. Las respuestas verbales están limitadas a algún monosílabo o ausentes. Si no ocurre respuesta refleja, el individuo está en coma profundo.

Exploración del nivel de conciencia

Las técnicas de exploración del nivel de conciencia están basadas en la *Escala de Coma de Glascow* (ver "Síndrome comatoso", en el Capítulo 62), que es una prueba rápida, objetiva y reproducible, donde se evalúan tres parámetros del nivel de conciencia: la apertura de los ojos, la mejor respuesta motora y la respuesta verbal.

I. Determine los estímulos necesarios para despertar al paciente

1. Si el sujeto está completamente despierto no son necesarias pruebas posteriores.

2. Si el sujeto parece dormido o inconsciente, intente despertarlo aplicando de forma progresiva estímulos cada vez más intensos: llamarlo por su nombre, tocarlo, sacudirlo suavemente, aplicarle estímulos dolorosos.
Evite la aplicación innecesaria de estímulos dolorosos, tratando primero de despertarlo con estímulos verbales. Deben evitarse ciertos métodos para aplicar estímulos dolorosos, como la frotación vigorosa de los nudillos sobre el esternón o pinchar la piel. No solo son innecesariamente crueles, sino que también producen un daño tisular mayor y magulladuras.

3. Si es necesario someter al sujeto a estímulos dolorosos, deben retirarse estos tan pronto como aparezca la respuesta. Pueden usarse los métodos siguientes:

a) Aplique presión al músculo trapecio agarrando el vientre del músculo entre el pulgar y el índice y apretándolo.

b) Con los mismos dedos, apriete el tendón de Aquiles.

c) Aplique presión sobre el lecho ungueal, apretándolo entre sus dedos índice y pulgar. Algunos examinadores prefieren colocar una pluma o un lápiz sobre el plato de la uña y apretar con el pulgar el lecho ungueal, entre la pluma y el índice.

d) Si no hay respuesta evidente, algunos clínicos prefieren tirar del cabello corto al comienzo de la patilla, delante de la oreja, lo que es habitualmente muy doloroso.

e) Solo si se sospecha fuertemente que el sujeto está fingiendo la inconsciencia o que tiene un ataque de histeria de conversión, puede impedírsele la respiración alrededor de un minuto, tapando la nariz con una mano y la boca con la otra, lo que es muy peligroso si el individuo está verdaderamente inconsciente y se realiza más como método terapéutico, cuando se está convencido de la ausencia de alteraciones neurológicas, que como método diagnóstico del estado de conciencia.

Es conveniente puntualizar que se debe explicar previamente a los familiares presentes, la necesidad de aplicarle estas maniobras, para que no sean mal interpretadas como agresiones violadoras de la ética o iatrogenia.

II. Determine las respuestas motoras a los estímulos verbales y dolorosos

Una disminución del nivel de conciencia está asociada a una disminución de la capacidad de responder adecuadamente a los estímulos.

1. Capaz para obedecer órdenes verbales: el individuo puede mover las extremidades cuando se le pide, o realizar algunas acciones como apretar y soltar sus dedos.
Si la persona es incapaz de soltar sus dedos, el agarre inicial puede representar un movimiento reflejo, en lugar de una respuesta motora voluntaria a la orden verbal.

2. Capaz de localizar o hacer movimientos propuestos: el sujeto puede intentar, o llevar a cabo, localizar y detener los estímulos dolorosos.
Tales intentos sean o no exitosos, deben clasificarse como movimientos totalmente propuestos.

3. Respuesta semipropuesta: el sujeto hace muecas o flexiona brevemente las extremidades, en respuesta a un estímulo doloroso, pero no intenta retirar el estímulo.

4. Respuesta postural flexora o decorticada: flexión y adducción de las extremidades superiores con extensión, rotación interna y flexión plantar de las extremidades inferiores. Puede ocurrir en respuesta a estímulos dolorosos o espontáneamente. Se asocia con daño cerebral de la cápsula interna o del haz piramidal por encima del tallo cerebral.

5. Postura extensora o decerebrada: extensión rígida y adducción de uno o ambos brazos y extensión de las piernas.
También puede ocurrir espontáneamente o en respuesta a estímulos dolorosos. Se asocia con poca o ninguna actividad nerviosa por encima del tallo cerebral y es un signo de pronóstico más sombrío que la postura decorticada.

6. Respuesta flácida: no hay respuesta motora para los estímulos dolorosos y una apariencia laxa y débil de las extremidades.

ORIENTACIÓN

La orientación se refiere a la capacidad del sujeto de entender, pensar, sentir emociones y apreciar información sensorial acerca de sí mismo y lo que lo rodea. En el nivel más alto de orientación, las personas son capaces de reaccionar frente al estímulo sensorial de forma total y esperada, con pensamientos y acciones adecuadas.

Se evalúa identificando el nivel de orientación del sujeto con relación a tiempo, espacio y persona.

Los criterios para descartar los diagnósticos de confusión, desorientación y deterioro de los procesos del pensamiento, se basan parcialmente en la capacidad de la persona para hacer exposiciones confiables sobre eventos temporales, su medio físico circundante y de las personas a su alrededor. Sin embargo, tenga cuidado cuando interprete los criterios relacionados con tiempo, lugar y persona. Algunos sujetos pueden responder de una manera aparentemente inapropiada, cuando en realidad están orientados. Por ejemplo, si usted le pregunta el día de la semana y el sujeto no lo sabe, no concluya que está desorientado (especialmente si está hospitalizado). Concluir que está desorientado puede ser tan erróneo como concluir que una persona que pregunta la fecha cuando va a hacer una carta, o un médico hacer una receta, está confuso.

Por otra parte, una persona puede estar orientada en tiempo, persona y lugar, pero tener un déficit relativo de la orientación sobre sí mismo y los demás. Esta condición se asocia a daño del hemisferio cerebral derecho, particularmente cuando tiene una hemiplejía izquierda. La persona ignora las percepciones relacionadas con el lado derecho del cuerpo, u originadas en este, lo que tiene implicaciones importantes en el cuidado de sí mismo. La hemianopsia homónima, una alteración visual caracterizada por ceguera de la mitad nasal de un ojo y de la mitad temporal del otro, puede acompañar el *olvido de un lado.*

Exploración de la orientación

I. Evalúe la orientación en tiempo, espacio y persona

Cuando se deteriora la orientación, la persona usualmente pierde primero la orientación en tiempo, seguido por la orientación en lugar y después, la orientación en persona. Sin embargo, pueden observarse excepciones a este patrón.

1. Determine la orientación en tiempo.

Evalúe las respuestas a las preguntas siguientes:

a) ¿Cuál es la fecha (día, mes, año)?
b) ¿Qué día de la semana es?
c) ¿Qué hora del día es (mañana, tarde, noche)?
d) ¿Cuál fue la última comida que comió (desayuno, almuerzo, comida)?
e) ¿En qué estación estamos?
f) ¿Cuál fue el último día feriado?

Las personas en ambientes no familiares, sin elementos que indiquen tiempo, como relojes, calendarios, televisión, periódicos, pueden perder la noción del tiempo. Las últimas cuatro preguntas de esta lista pueden tener un significado más apropiado de la evaluación de tales personas.

2. Determine la orientación en espacio (lugar).

Evalúe las respuestas a las preguntas siguientes:

a) ¿Dónde está usted ahora?
b) ¿Cuál es el nombre de este edificio?
c) ¿Cuál es el nombre de esta ciudad?
d) ¿Qué provincia es esta?

Considere si la persona ha sido o no trasladada varias veces (ejemplo, si ha sido transferida a varios hospitales, departamentos o unidades o salas). En tales casos, la persona puede tener dificultad para nombrar el local actual donde está o el previo.

3. Determine la orientación del sujeto sobre su persona.

Evalúe las respuestas a las preguntas siguientes:

a) ¿Cuál es su nombre?
b) ¿Quién estaba ahora aquí de visita?
c) ¿Quién es este? (indique visitantes o miembros de la familia que estén presentes).
d) ¿De qué usted vive? ¿Qué hace? ¿En qué trabaja?
e) ¿Qué edad tiene?
f) ¿Dónde vive?
g) ¿Cuál es el nombre de su esposa (esposo)?

Documéntese previamente sobre los datos de identidad (nombre) y otros datos personales, incluyendo los roles y estilo de vida. Pedirle a una persona que nombre varios miembros del equipo de salud puede ser una técnica no adecuada, especialmente si el sujeto ha estado en contacto con muchas personas diferentes en un día, como ocurre en los locales de cuerpos de guardia, etcétera.

II. Evalúe la presencia de "abandono de un lado"

Este tipo de evaluación se indica para los sujetos que parecen ignorar los mensajes sensoriales del lado izquierdo del cuerpo.

1. Observe cómo deambula la persona. A menudo tropieza con las cosas del lado afecto, habitualmente el izquierdo.
2. Observe la realización de las actividades diarias de la persona. Ignorar un lado cuando se baña, se peina, afeita, se viste o come es signo de "abandono de un lado".
3. Coloque sobre una mesa enfrente de la persona, algunos objetos pequeños comunes. Pídale que los nombre. Si existe "abandono de un lado", falla en nombrar los objetos situados al lado izquierdo.
4. Pida a la persona que lea un titular a todo el ancho de la página del periódico. La persona con "abandono de un lado" puede omitir palabras del lado izquierdo de la página.

5. Pida a la persona que dibuje la esfera de un reloj o su autorretrato. El lado izquierdo del dibujo es incompleto o falta, con el "abandono de un lado".

MEMORIA

La memoria es la habilidad de almacenar pensamientos y experiencias aprendidas y traer de nuevo la información aprendida previamente.

Se describen tres tipos de memoria: la memoria inmediata o de retención, la memoria reciente o anterógrada y la memoria lejana, de evocación o retrógrada.

Exploración de la memoria

1. Examine la memoria inmediata:

a) Pida a la persona que recuerde tres números como el 7, el 0, el 4. Un minuto más tarde, pídale que repita los números.

Si la persona tiene dificultades en esta operación hágale una prueba más simple de memoria inmediata o retención. Por ejemplo:

b) Pida a la persona que tome un objeto, como por ejemplo un lápiz, con su mano izquierda y lo ponga en su mano derecha.

Si la persona no puede retener todas las partes de la instrucción, entonces simplifique aún más la prueba:

c) Pídale solamente que tome el lápiz con la mano izquierda.

Las pruebas para evaluar la memoria inmediata indican que la persona es o no capaz de registrar información en la corteza de la memoria. La habilidad de responder exitosamente las pruebas de memoria inmediata indica que la misma está intacta y que la persona entiende su mensaje. Esto descarta otros problemas como afasia receptiva o apraxia (véase más adelante y Capítulo 14) que pudieran interferir con la habilidad de la persona de elaborar respuestas apropiadas.

2. Examine la memoria reciente, anterógrada o de fijación.

Las pruebas de memoria reciente indican si la persona tiene o no la habilidad de recordar nueva información un tiempo corto después que esta se presentó.

Pregunte a la persona qué tuvo de desayuno o preguntas similares de hechos que hayan ocurrido recientemente, como si alguien vino a visitarla ese día.

La persona puede registrar información inmediata (como la manifestada repitiendo frases o números), pero olvida la nueva información en minutos y no recuerda o confunde los eventos recientes. Sin embargo, una persona con pérdida de la memoria reciente puede tener claros recuerdos de eventos temporalmente distantes.

La pérdida de memoria reciente también se llama amnesia anterógrada.

3. Examine la memoria distante, retrógrada o de evocación.

Haga al sujeto preguntas generales sobre su pasado remoto, como año de nacimiento, tipos de operaciones que ha tenido o dónde creció. Verifique sus respuestas con los miembros de la familia o con la historia de salud.

Haga preguntas generales acerca del pasado remoto que involucre el conocimiento general. Por ejemplo, pida a la persona que diga el nombre del dictador cubano derrocado por la Revolución o en qué fecha triunfó la Revolución Cubana.

Tenga presente que las respuestas a preguntas generales pueden ser inadecuadas, si la persona entiende que el objeto de la pregunta es irrelevante a su interés, o si el nivel educacional o cultural es tal, que el sujeto no tiene información necesaria para una respuesta correcta.

La amnesia retrógrada se caracteriza por recordarse solo eventos del pasado muy distante, como la niñez.

4. Busque la existencia de confabulación.

La confabulación es el intento de compensar la pérdida de memoria usando información ficticia. En otras palabras, la persona puede fabricar respuestas a las preguntas y puede aun admitir esta práctica.

LENGUAJE

Definición de términos

El habla: articulación de la palabra. La formación de palabras por el uso de estructuras neuromusculares especiales.

Disartria: la incapacidad de hablar adecuadamente, debido a un deterioro neuromuscular de la lengua, labios, orofaringe, etc., que permiten la articulación de la palabra.

Lenguaje: la interpretación cerebral de mensajes o su conversión en este, a través de la escucha, la lectura, el habla o la escritura.

Afasia: pérdida de la capacidad del lenguaje. Puede ser de varios tipos; los más importantes son: *afasia receptiva* o *sensorial*, cuando se pierde la capacidad de interpretar los símbolos, las palabras; *afasia motora* o *expresiva*, cuando el sujeto no es capaz de convertir las imágenes, el pensamiento, en los símbolos del lenguaje oral, las palabras; y *afasia mixta* o *global*, cuando se pierde la capacidad de ambos procesos, comprender y expresarse adecuadamente.

Praxia: capacidad para realizar actos motores más o menos automáticos, que llevan cierto orden, como peinarse, y que necesitan: la capacidad de identificación de

los objetos a utilizar, el conocimiento de para qué se usa el objeto, la capacidad de decidir su utilización y la ejecución ordenada de la acción; todo, de manera rápida y refleja (véase el examen de la praxia, en el Capítulo 14 y una exposición más detallada en el Tomo 2).

Apraxia: incapacidad para realizar estas acciones motoras, aun cuando no hay evidencia de parálisis, debilidad o pérdida de la coordinación.

Significado anatomofisiológico

Las funciones del habla y del lenguaje se regulan por áreas específicas de la corteza cerebral. El hemisferio cerebral izquierdo es el dominante, para las funciones del lenguaje, en más del 90 % de las personas derechas. Por tanto, los accidentes vasculares encefálicos (AVE) del hemisferio izquierdo, se asocian comúnmente con afasia, mientras que los del hemisferio derecho son menos propensos a esta.

En las personas zurdas, el hemisferio izquierdo es el dominante para el lenguaje, solo en el 50-75 % de las veces.

A pesar del concepto de hemisferio dominante debe recordarse que ambos hemisferios tienen funciones del lenguaje. El hemisferio izquierdo es el responsable del lenguaje proposicional, tales como el orden de las palabras, selección y combinaciones para formar frases u oraciones. El hemisferio derecho es el responsable del lenguaje afectivo, tales como la melodía al hablar, el tono emocional y la entonación.

El área de Wernicke (No. 22 de Brodmann) se localiza en el lóbulo temporal del hemisferio dominante y procesa los símbolos de las palabras, lo que permite la comprensión y la interpretación.

El área de Broca (No. 44 de Brodmann) se localiza en el lóbulo frontal del hemisferio dominante y funciona en los aspectos del lenguaje proposicional y comprende convertir los mensajes en el cerebro, en palabras, frases u oraciones, acorde con las reglas gramaticales.

Otra área mayor del habla y el lenguaje se localiza en el giro angular del lóbulo parietal, que recibe toda la entrada de los estímulos sensoriales y los convierte a lenguaje.

Como mínimo, usted debe prestar atención a la forma de hablar de la persona y a su comprensión del lenguaje.

Debe iniciar una evaluación más rigurosa cuando hay un deterioro obvio de las funciones del habla y del lenguaje.

Debido a que la evaluación del lenguaje puede ser embarazosa y frustrante para el sujeto examinado, evalúe los procesos de la comunicación y el lenguaje solo cuando sea necesario. Registre cuidadosamente los hallazgos de la comunicación y el lenguaje, para evitar exámenes repetidos.

Cuando un sujeto no puede comunicarse, pregunte a los familiares o amigos acerca de sus habilidades previas del lenguaje y formas de comunicarse, así como su capacidad de audición y visión. Pregunte también, acerca de su capacidad de lectura y escritura, porque estas capacidades también deben ser evaluadas. Es una conclusión errónea asumir que una persona tiene una alteración cerebral, porque no pueda leer, si la persona nunca aprendió, o porque no entienda, si es extranjero y no domina el idioma.

Exploración del lenguaje

1. Evalúe la comprensión:

Recuerde que la evaluación de la comprensión ya debe haberse hecho desde el principio y que estas técnicas exploratorias solo se realizan detalladamente, si se sospecha o es evidente alguna alteración del lenguaje.

Determine primero, si hay algún indicio de que la persona tiene algún problema auditivo.

Para evaluar adecuadamente la comprensión, cuando realice cada pregunta o emita una orden, cuídese de no hacer gestos que denoten su contenido o sugieran la respuesta.

a) Determine si la persona entiende, haciéndole preguntas abiertas simples, como el nombre, la edad, o dirección de la persona.

La afasia receptiva (afasia de Wernicke, afasia sensorial) se caracteriza por capacidades de la comprensión deterioradas.

b) Seguidamente, haga preguntas de terminación cerrada (sí-no), incluyendo algunas no basadas en la realidad, como preguntarle si tiene una flor sobre su cabeza.

Las afasias receptivas pueden ser de grados variables; en los casos más ligeros, la persona puede tener dificultad solo para interpretar el nombre de ciertos objetos.

c) Determine la capacidad de seguir orientaciones simples, pidiéndole a la persona que cumpla órdenes simples, como señalar el reloj o la ventana, o tocarse la nariz.

La incapacidad de cumplir órdenes es característica de la apraxia, así como de la afasia receptiva, porque en este último caso, el individuo no comprende la orden que se le da.

d) Nombre usted un objeto y pídale a la persona que lo señale; o muéstrele un objeto, como un lápiz, y pídale que responda moviendo la cabeza, si se trata de una tijera, un zapato, un peine, un lápiz.

Como veremos seguidamente, un sujeto puede no ser capaz de decir el nombre de un objeto (afasia motora),

pero reconocerá su nombre cuando alguien lo pronuncia, si no tiene una afasia receptiva.

2. Evalúe la expresión oral:

a) Capacidad para hablar fluidamente. Observe el uso de oraciones completas o frases, en la conversación de la persona. Observe también, si hay alguna desviación facial, para descartar disartria.
La afasia expresiva (afasia de Broca, afasia motora, afasia no fluida) se caracteriza por deterioro de las capacidades del habla.
La conversación puede ser no fluida o telegráfica, o puede haber una pausa en el hablar. La persona puede hablar como un niño, usando solo nombres y verbos. Por ejemplo, yo hambre, orinar. La persona puede luchar para formar palabras o puede esforzarse para producir sonidos. La forma de hablar telegráfica se caracteriza por mensajes cortados. Puede haber preservación, lo que es la tendencia a repetir palabras o sonidos; por ejemplo, cuando, cuando, cuando.

b) Capacidad de repetición. Observe la facilidad con que la persona repite las palabras y frases cuando se le ordena que lo haga. Note si hay o no sustitución de palabras con esta operación (ejercicio).
La capacidad de repetición es pobre en las afasias expresivas, porque la persona debe batallar para formar las palabras. La capacidad de repetición también es pobre en las afasias receptivas, debido a los errores de parafasia; por ejemplo, sustituye "dar" por "par" o el uso de jerga.

c) Capacidad de nombrar. Señale objetos específicos y pídale a la persona que los nombre.
La capacidad de nombrar puede estar deteriorada, tanto en las afasias expresivas como en las receptivas.

3. Evalúe el lenguaje expresivo escrito:

a) Ejercicios de escritura simple. Pida a la persona que escriba su nombre y dirección.
Las capacidades de escritura son pobres en las afasias expresivas. Hay una pausa en la escritura, que es paralela con la capacidad de hablar.

b) Ejercicios de escritura complejos. Pida a la persona que escriba un párrafo corto. Por ejemplo, pídale que escriba acerca de lo que vio en la televisión o de lo que comió en el almuerzo.
Las capacidades de escritura pueden también ser pobres en las afasias receptivas, paralelo con la capacidad en el habla. La persona puede ser capaz de escribir, pero la escritura no tendrá un significado.

4. Evalúe el lenguaje extraverbal:

a) Note el uso apropiado de los gestos.

b) Observe la amplitud de emociones demostradas en los ademanes generales, expresión facial y tono de voz.

c) Busque el afecto plano (no signos de emociones).

d) Observe la labilidad afectiva (fluctuaciones extremas de sentimientos y emociones).

FACIES

Cada una de las dos mitades, derecha e izquierda, de la cara tiene completa simetría en su estructura muscular y nerviosa.

Los músculos de la cara son los que ejecutan las acciones de la mímica, forma de expresar el estado emocional o el pensamiento sin el uso de la palabra, así como de dar expresión emocional a la propia palabra.

Esta mímica forma parte del llamado lenguaje extraverbal, de no poca importancia en medicina. En la expresión de la cara resultan integradas todas las funciones o influencias del sistema nervioso central, incluida la personalidad del sujeto.

Los músculos de la cara están inervados por los nervios craneales, que al igual que las dos mitades de la cara, se disponen en parejas o pares. Proceden estos pares craneales de las neuronas motoras periféricas situadas en núcleos o grupos neuronales a lo largo del tronco cerebral (mesencéfalo, puente y médula oblongada), del mismo lado de la hemicara que inervan (con la excepción del IV par).

Cada núcleo motor de un par craneal recibe, a la vez, fibras motoras piramidales de la corteza cerebral del lado opuesto, procedentes de la parte baja de la corteza motora (giro precentral o circunvolución frontal ascendente o prerrolándica).

Los núcleos motores como vía final común de los otros centros nerviosos superiores, reciben además, influencias extrapiramidales, cerebelosas, etcétera.

Cuando estudiemos el tono muscular, se verá que ese estado particular de semitensión que tiene normalmente un músculo en reposo, y que en el caso de la cara da a esta su aspecto normal, depende también de las estructuras señaladas, tanto de las periféricas (pares craneales, músculos) como de las centrales (corteza cerebral, psiquismo, vías piramidales, cerebelosas y reticulares). Las alteraciones del tono muscular originan alteraciones de la facies.

ACTITUD

La posición erecta es característica.

En el estado adulto el hombre puede adoptar la actitud acostada, la sentada o la de pie. El recién nacido es inca-

paz de adoptar otra actitud que la acostada. Señal de su evolución satisfactoria es ir tratando de adquirir, a medida que va creciendo en edad, la actitud de pie, lo cual requiere un largo aprendizaje.

La actitud de pie, se logra gracias a un mecanismo neuromuscular activo. Es una actividad motriz estática que requiere la cooperación de un gran número de reflejos sobre todo tónicos.

Esta posición contraria a las leyes de la gravedad se logra y mantiene gracias a la contracción tónica de los músculos que tienen una función antigravitatoria, principalmente los extensores, y entre ellos: los retractores o extensores del cuello; los maseteros y los temporales, encargados de mantener elevada la mandíbula inferior; el supraespinoso; los músculos extensores de la espalda, y los extensores de la rodilla, pierna, muslo y pie.

Una prueba de lo que hemos señalado antes, es el hecho de que una persona que tenga esos músculos relajados, sin contracción tónica (como ocurre en una persona inconsciente), no puede mantener la actitud de pie, sino que se cae por la acción de la fuerza de la gravedad, y adopta la posición acostada, indiferente, sobre el suelo, cama o mesa, según donde se encuentre antes de perder la conciencia.

Cuando estudiemos más adelante el mecanismo íntimo del tono muscular, comprenderemos mejor lo que es la contracción de un músculo y veremos que ella depende principalmente del estiramiento pasivo del propio músculo, que crea una contracción refleja del mismo (reflejo miotático), que es la que origina y mantiene el tono.

Estos reflejos miotáticos tienen centros en la médula espinal. Sobre estos centros medulares actúan centros superiores cuya función es regular (aumentar o frenar) el propio tono muscular, y que normalmente están actuando todos simultáneamente, de modo que resulte una actividad tónica apropiada a cada músculo, de acuerdo con la finalidad o función que está realizando en cada momento.

Estos centros medulares reciben, a su vez, estímulos sensitivos, táctiles y de presión, producidos por el contacto de la planta del pie con el suelo (aun a través de los zapatos); estímulos procedentes del laberinto, producidos por los cambios de posición de la cabeza en el espacio; y estímulos creados por las percepciones visuales y auditivas que determinan movimientos de la cabeza.

Una característica de la contracción tónica muscular es el poco gasto de energía que ella implica, lo que permite mantener una actitud por largo tiempo y con poca fatiga, como ocurre con la contracción de los maseteros que mantienen la mandíbula elevada y la boca cerrada durante la mayor parte del día.

Se supone que ello es debido a que en este tipo de contracción solo un número limitado de unidades motoras de cada músculo se contrae en cada momento alternándose periódicamente en contracción y reposo, los diferentes grupos de fibras de un mismo músculo.

La actitud de pie es inestable y requiere la variación constante en la intensidad de la contracción tónica de los distintos grupos de músculos encargados de mantenerla, de acuerdo con las oscilaciones del cuerpo y las variaciones del peso que cada grupo muscular debe sostener en cada momento.

De todo lo anterior se deduce que para mantener la actitud de pie en condiciones normales, se requiere:

1. Integridad de la conciencia.
2. Integridad del sistema locomotor (huesos, articulaciones, músculos, tendones, ligamentos, etcétera).
3. Integridad de los mecanismos nerviosos encargados de mantener el tono muscular:
   a) De los nervios periféricos, motores, sensitivos y mixtos.
   b) De los centros medulares del tono.
   c) De los centros superiores que regulan a los anteriores.

MARCHA

CONCEPTO

La marcha se define como la manera o estilo de andar normal o patológico. La marcha es la resultante de una serie de actos coordinados de iniciación voluntaria y que se realizan luego automáticamente. Requiere, por lo tanto, un elemento determinativo y un elemento cerebrospinal ejecutivo y coordinador.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

La marcha es una actividad compleja, resultado de la integración de numerosos mecanismos fisiológicos entre los cuales el sistema nervioso es uno de los principales pero no el único.

Para que la marcha se efectúe normalmente, se requiere:

1. Estado psíquico de vigilia que permita tomar la decisión de ejecutar la marcha, que es un acto volitivo.
2. Indemnidad de las siguientes estructuras y funciones nerviosas:
   a) Vía piramidal, vía para ejecutar el acto volitivo.
   b) Cerebelo, coordina todos los movimientos para que la marcha tenga medida adecuada y sinergia. La *sinergia* es la asociación correcta y realizada en tiempo de los diversos movimientos elementales que comprende la marcha. La medida adecuada de los movimientos *(eumetría)* permite que cada uno de

ellos se efectúe sin excederse ni quedar atrás del punto requerido para el fin que se propuso. El cerebelo interviene también en la regulación del tono muscular.

c) Vías cerebelosas, tanto aferentes como eferentes.

d) Sistema extrapiramidal; interviene en el tono muscular y en los reflejos condicionados necesarios para la marcha.

e) Nervio y vías vestibulares; fundamentales en el equilibrio.

f) Médula espinal; en este segmento son importantes:

Haces *gracilis* (Goll) y *cuneatus* o *cuneiforme* (Burdach); conducen toda la información propioceptiva a los centros nerviosos superiores.

Cordón lateral; contiene el haz piramidal o corticospinal.

Motoneurona del asta anterior de la médula; ejecutora y vía final común de la motilidad, tono muscular y otros impulsos necesarios a los movimientos.

g) Nervios periféricos de las extremidades inferiores; recogen la información de los receptores periféricos y también llevan la respuesta de las motoneuronas del asta anterior al sistema osteomioarticular.

3. Además, son necesarias otras estructuras no pertenecientes al sistema nervioso, cuya alteración puede afectar la marcha:

a) La visión.

b) El oído interno.

c) Los músculos del miembro inferior, la pelvis y los relacionados con la columna vertebral.

d) Los huesos y las articulaciones de la columna vertebral, la pelvis y los miembros inferiores.

e) El estado circulatorio de las piernas (arterial, venoso y linfático, especialmente el primero).

f) El estado general, físico y psíquico, del sujeto.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

Durante la marcha, no solamente está en movimiento el tronco sino también los brazos: los miembros superiores se mueven al mismo tiempo que los inferiores, pero en sentido opuesto, el brazo izquierdo va hacia atrás mientras que el pie izquierdo se dirige hacia delante.

Estos movimientos tienen por objeto corregir en parte el desplazamiento del centro de gravedad, debido a los movimientos de las piernas y la torsión del tronco. A medida que aumenta el ritmo de la marcha, la amplitud de los movimientos de los brazos disminuye; estos se flexionan para poder oscilar más rápidamente, circunstancia que explica el porqué todo esfuerzo para anular o contrariar el movimiento de los brazos tiene por resultado molestar la marcha. Lo mismo ocurrirá si se exageran.

Se hace andar al sujeto, ligero de ropa, en una habitación espaciosa, bien iluminada y con temperatura adecuada.

Se examina de perfil, caminando de frente hacia el observador y alejándose de este.

Nos fijaremos en si mira adelante, como es lo habitual, al suelo (con la vista en los movimientos de sus pies y donde pisa) o a un punto fijo situado a media altura (muletas oculares); si la marcha es rápida y decidida o si es lenta y torpe, sin la apostura y gallardía naturales; si sigue una línea recta o si se desvía; si separa en exceso los miembros inferiores en busca de una mayor base de sustentación o por el contrario, si los aproxima en demasía; si existe o no la basculación anteroposterior de la pelvis y la compensación escapular; si los brazos se balancean normalmente (el derecho avanza cuando lo hace el pie izquierdo, y viceversa), si permanecen rígidos y pegados al cuerpo o, por el contrario, si se separan en busca de puntos de apoyo o se mueven sin finalidad alguna, como en los coreicos.

En el examen de perfil observamos el juego de los muslos sobre el tronco, de las rodillas y tobillos y de los pies, precisando cuál es la parte que primero llega al suelo (el talón o la punta) y los puntos de apoyo.

Se termina el examen haciéndole andar cierto número de pasos hacia delante y otros tantos hacia atrás, primero con los ojos abiertos y luego cerrados, así como detenerse bruscamente y volver sobre sus pasos a una señal convenida, una palmada, por ejemplo, para ver si lo hace con seguridad o tambaleándose (ver examen del VIII par, en el Capítulo 15).

14 EXAMEN FÍSICO PARTICULAR DEL SISTEMA NERVIOSO. TAXIA, PRAXIA, MOTILIDAD, TONO Y TROFISMO, REFLECTIVIDAD, SENSIBILIDAD

TAXIA

CONCEPTO

El término *taxia* es sinónimo de coordinación. Se define como la combinación de contracciones de los músculos agonistas, antagonistas y sinérgicos que tiene por objeto lograr movimientos voluntarios armónicos, coordinados y mesurados. El centro más importante de la coordinación de los actos en que intervienen los músculos es el cerebelo.

El término *ataxia* indica un estado patológico de incoordinación de los actos motores, el cual se produce a pesar de no existir alteraciones de la motilidad, ni de los músculos.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

En la realización de un movimiento intervienen simultáneamente varios grupos de músculos cuya acción es diversa, pero en la que todos coadyuvan a un mismo objetivo. Estos músculos son:

1. Los esenciales para realizar el movimiento y se llaman músculos *agonistas*.
2. Los que teniendo una acción opuesta a los agonistas, se relajan de manera simultánea durante la contracción de estos, para de esa forma no oponerse al movimiento que se realiza, se llaman, músculos *antagonistas*.
3. Los que ayudan a los dos grupos anteriores y por eso se llaman músculos *sinergistas*.
4. Los encargados de fijar las articulaciones vecinas a la región que se mueve, con el objeto de permitir el desplazamiento de una parte de dicha región, que es lo que constituye el movimiento y que (por esta acción fijadora de las articulaciones) se denominan músculos *fijadores*.

De todo lo anterior se deduce que para que un movimiento sea efectivo, es decir, adecuado a la finalidad o propósito, *es necesario que en el sistema nervioso exista un mecanismo que coordine la realización de los movimientos.* El estudio de la taxia es el estudio de este sistema; es lógico que una lesión de este mecanismo coordinador produzca clínicamente trastornos a veces muy marcados de la motilidad, sin que haya parálisis o paresia de los músculos.

En el complejo mecanismo de la coordinación intervienen:

1. El cerebelo.
2. La corteza cerebral (sistemas piramidal y extrapiramidal).
3. Las vías de la sensibilidad propioceptiva consciente e inconsciente.
4. El laberinto y las vías vestibulares.
5. La visión.
6. Las múltiples y complejas conexiones nerviosas entre estos centros que incluyen algunos núcleos del tallo cerebral, el más importante de los cuales es el núcleo rojo.

La función primaria del cerebelo es proporcionar sinergia a los actos y posturas. El cerebelo coordina y modula la contracción muscular de manera constante, para que nuestro cuerpo pueda permanecer estable en posición de pie o sentado y el equilibrio se mantenga durante la locomoción o cualquier otra actividad muscular. El cerebelo actúa sobre cada uno de los músculos que participan en estas acciones para que los mismos se contraigan en el momento preciso y en el grado necesario, lo que puede llamarse cronometría.

El cerebelo está situado en la fosa craneal posterior, debajo de los lóbulos occipitales y cubierto por la tienda del cerebelo. Mantiene conexiones con el sistema nervioso central por medio de los llamados pedúnculos cerebelosos, que son tres pares: pedúnculos cerebelosos superiores, que terminan en la parte alta del tallo cerebral y contienen las vías eferentes del cerebelo y algunas aferencias; pedúnculos cerebelosos medios, que emergen del puente y pedúnculos cerebelosos inferiores (cuerpo restiforme), que formando la parte externa e inferior del IV ventrículo, entran en el cerebelo. Estos dos últimos pedúnculos cerebelosos conducen las vías aferentes al cerebelo.

El cerebelo tiene una porción central llamada vermis y dos porciones laterales más desarrolladas en el hombre, que son los hemisferios cerebelosos.

La parte inferior anterior y central es el lóbulo floculonodular. Es la parte vieja del cerebelo desde el punto de vista filogenético y la que mantiene mayores relaciones con los núcleos vestibulares. El vermis interviene en la coordinación del tronco, la cabeza y los miembros; en tanto que los hemisferios cerebelosos, la parte filogenéticamente más nueva (neocerebelo), se considera que intervienen en la coordinación más fina y propia del hombre, como la de la mano y la de los músculos que intervienen en la expresión del lenguaje.

Casi todas las aferencias cerebelosas llegan a la corteza de este órgano, la cual tiene múltiples conexiones con los núcleos cerebelosos, acumulaciones de materia gris situadas en la porción central y que son el núcleo del techo, el emboliforme, el globoso y el dentado. Todas las eferencias cerebelosas proceden de estos núcleos.

Aferencias cerebelosas. Las principales son: las espinocerebelosas (fascículos espinocerebelosos, directo y cruzado), las vestibulocerebelosas, las olivocerebelosas y las pontocerebelosas (fig. 14.1).

La mayoría de las fibras que ascienden por los *fascículos espinocerebelosos* proceden de segmentos medulares dorsales y lumbares, que reciben información del tronco y las piernas. También entran fibras procedentes de la columna vertebral. Estas aferencias entran en el cerebelo por los pedúnculos cerebelosos inferiores y algunas por el pedúnculo cerebeloso superior (fascículo espinocerebeloso cruzado) y terminan en la corteza del vermis cerebeloso, la cual se conecta principalmente con los núcleos emboliforme y globoso.

Las vías *vestibulocerebelosas* terminan en la corteza del lóbulo floculonodular, la cual se conecta principalmente con el núcleo del techo. Estas fibras llevan información al cerebelo en relación con la posición del cuerpo en el espacio (especialmente la cabeza).

La vía co*rticopontocerebelosa* tiene dos neuronas: la primera está situada en la corteza cerebral (lóbulos frontal, temporal, parietal y occipital) y termina en la región ipsilateral (del mismo lado) del puente, en los núcleos de la región anterior, que constituyen la segunda neurona de esta vía. Los axones de estas neuronas se cruzan formando las fibras arciformes del puente, que entrando por los pedúnculos cerebelosos medios terminan en toda la corteza cerebelosa, excepto la floculonodular.

Eferencias cerebelosas. Las vías eferentes del cerebelo, relacionadas con la función coordinadora muscular parten de los núcleos cerebelosos, viajan por los pedúnculos cerebelosos superiores y llegan a los núcleos motores de los pares craneales y a las motoneuronas del asta anterior de la médula por la vía de los núcleos vestibulares y del núcleo rojo, principalmente (fig.14.2).

Algunas fibras terminan en los núcleos de la sustancia reticular y en los núcleos vestibulares; otras descienden del cordón anterior de la médula para terminar en las astas anteriores. También de los núcleos vestibulares desciende el fascículo vestibulospinal, y existen conexiones con los núcleos de los pares craneales III, IV y VI a través del fascículo longitudinal medial. Pero la mayoría de las fibras eferentes del cerebelo se cruzan al entrar en el tallo cerebral, alcanzando después el tubérculo cuadrigémino superior, el núcleo de Darkshevich, el núcleo intersticial de Cajal y el núcleo rojo; una gran parte de ellas ascienden hasta terminar en el tálamo y a partir de allí proyectarse a la corteza cerebral.

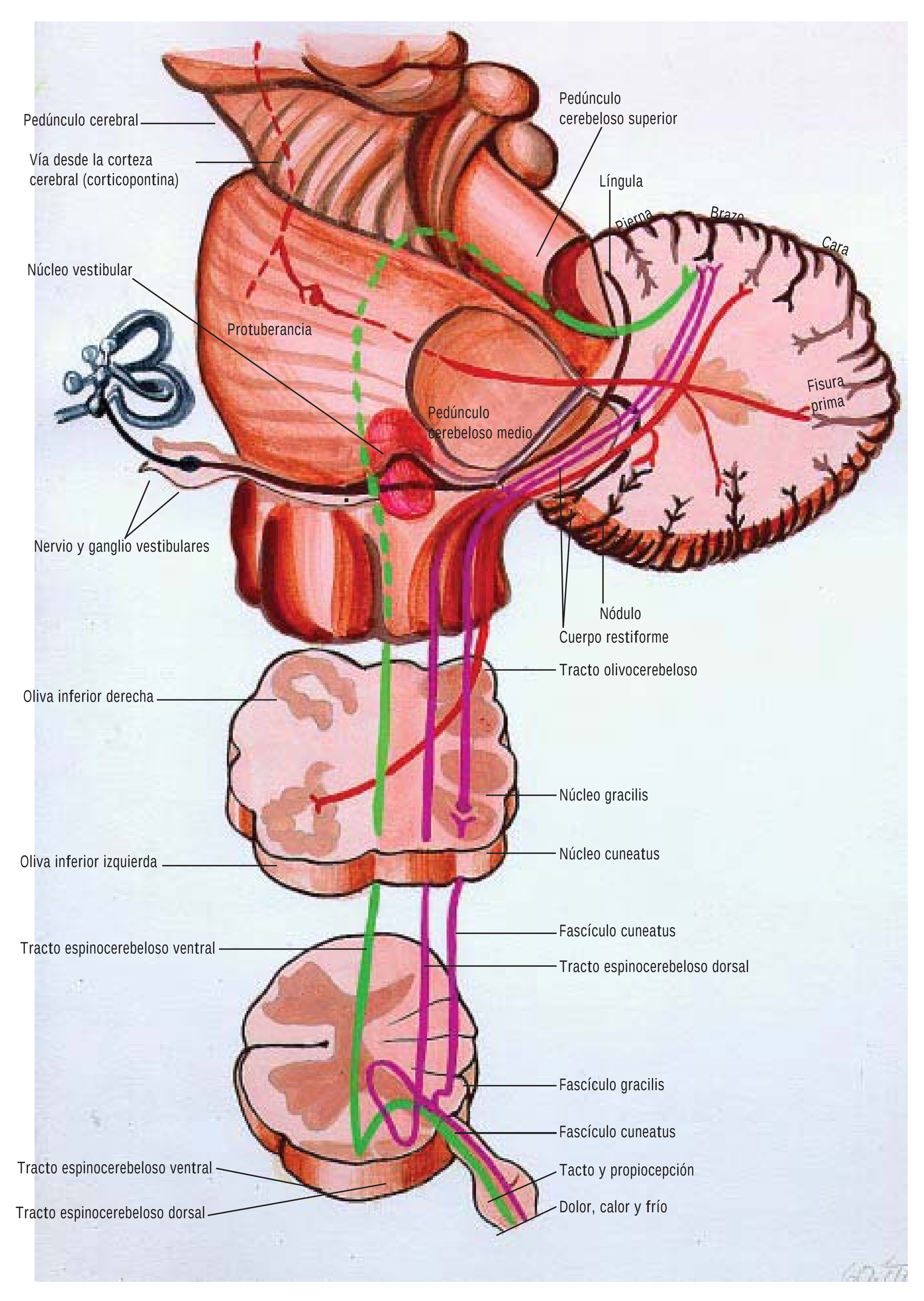


Fig. 14.1 Conexiones aferentes del cerebelo.

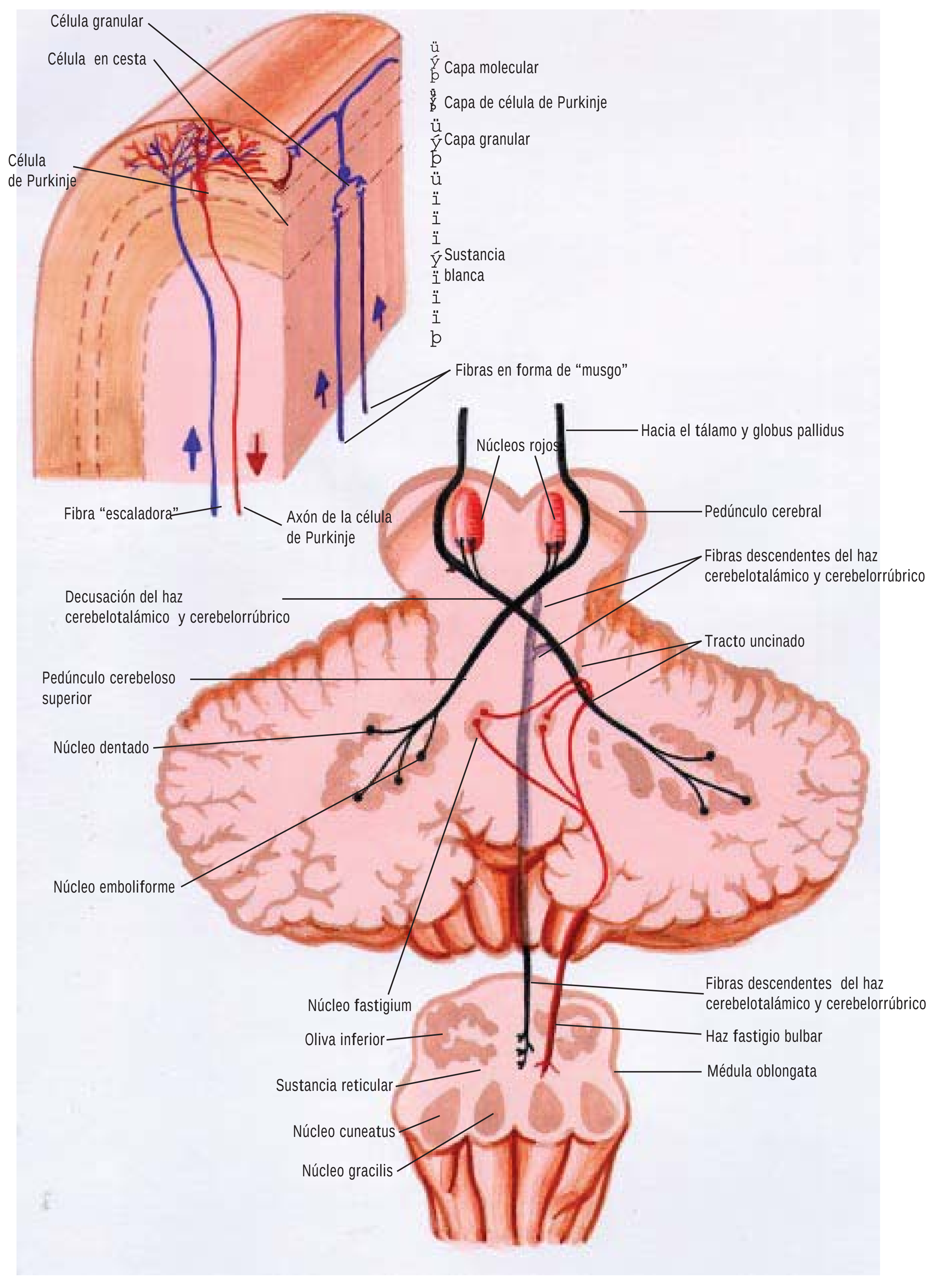


Fig. 14.2 Conexiones eferentes del cerebelo.

Del núcleo rojo proceden fibras que establecen conexiones con la formación reticular del puente y la médula oblongada, y con las astas anteriores de la médula (fascículos rubrobulbar y rubrospinal).

El cerebelo ejerce, además, influencia en ciertos mecanismos visceromotores como la dilatación pupilar, la contracción vesical y las respuestas vasomotoras.

Ciertas fibras, incluso alcanzan el cerebelo, procedentes del tracto gastrointestinal. Se cita la observación de que el vómito y el vértigo desaparecen después de la ablación del cerebelo o del lóbulo floculonodular.

La exposición que acabamos de hacer da una visión de las múltiples conexiones del cerebelo, las cuales le permiten a este órgano ejercer su función de estructura suprasegmentaria. También mediante estos conocimientos se puede comprender la gran importancia que tiene el cerebelo en las funciones de coordinación por las cuales ha sido llamado "ganglio director del sistema propioceptivo". Todo este delicado dispositivo necesita, para alcanzar su madurez, cierto tiempo de aprendizaje; de ahí la llamada *ataxia fisiológica* en el primer año de la vida.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

Las acciones coordinadoras del sistema nervioso central pueden ser estáticas y dinámicas (locomotoras o cinéticas).

Exploración de la coordinación estática

A. Maniobra de Romberg simple.

1. Ordene al sujeto que se pare con los pies juntos, que se mantenga en la actitud militar de "firme". El médico a su lado, estará atento para que el individuo no pierda el equilibrio y se caiga. Observe si en esta posición él experimenta o no oscilaciones.

2. Indique ahora al sujeto que cierre los ojos. Observe entonces, si conserva su posición de equilibrio o si por el contrario su cuerpo oscila y tiene tendencia a caer (fig. 14.3 a).

En este caso se dice que presenta el signo de Romberg.

Este signo solo se puede admitir como positivo cuando se produzca una pérdida real del equilibrio durante la maniobra con la consiguiente separación de los pies, para mantenerlo. Las oscilaciones del tronco, sin pérdida de equilibrio, no deben considerarse como signo de Romberg, ya que es propio de muchas personas neuróticas.

B. Maniobra de Romberg sensibilizada.

Se realiza solo si la maniobra de Romberg simple es negativa, es decir, si con ella no se obtuvo signo de Romberg.

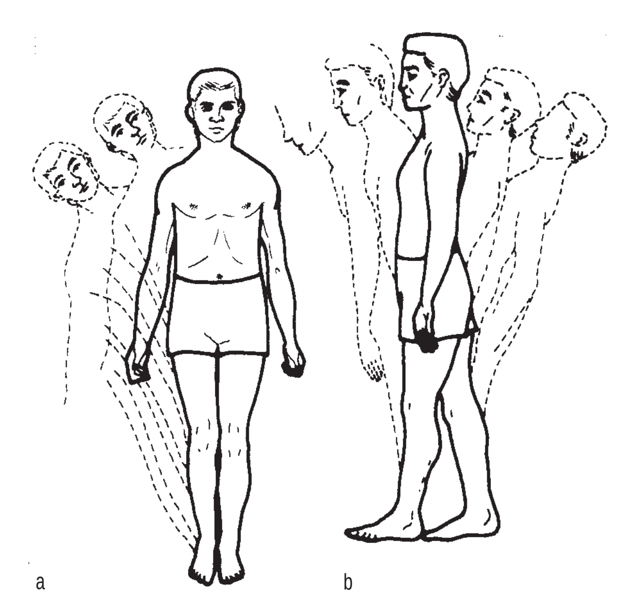


Fig. 14.3 Maniobra de Romberg simple (a) y Romberg sensibilizada (b). Las imágenes con trazo discontinuo representan ejemplos de signo de Romberg.

1. Ordene al sujeto se pare con un pie delante del otro (fig. 14.3 b) y que trate de mantener el equilibrio. Puede ayudarse con los brazos extendidos hacia los lados. También puede hacerse con una pierna elevada hasta la altura de la rodilla de la otra, formando una especie de número cuatro.

2. Luego, se le indica cerrar los ojos y observe si se sigue manteniendo el equilibrio o si el cuerpo oscila y tiende a caer. En estas condiciones es más difícil, incluso normalmente, mantener el equilibrio. Tenga presente que los ancianos, y aun los sujetos que no llegan a la tercera edad, les cuesta trabajo mantener el equilibrio, sobre todo con la posición en forma de "4", incluso con los ojos abiertos. No insista en realizar la maniobra en esta última posición en dichos casos, ni en los enfermos por otra causa, en los que no se sospeche o haya evidencia de alteraciones de la coordinación estática.

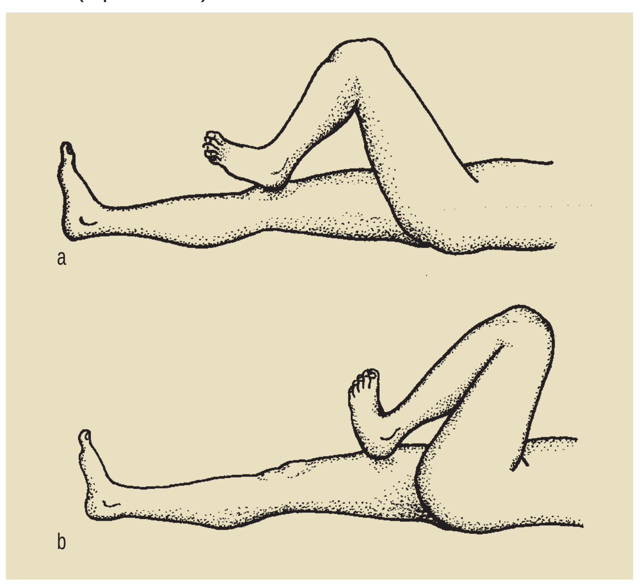
Exploración de la coordinación dinámica

Todas las siguientes pruebas se hacen primero con los ojos abiertos y seguidamente, con los ojos cerrados, para evitar rectificación por medio del sentido de la vista. Como las posiciones y los actos a realizar en estas maniobras a veces son difíciles de comprender, por ser la primera vez que la persona las realiza, además de explicarlas, trate de hacerle una demostración de su ejecución.

1. *Prueba del dedo-dedo* o *dedo-pulgar.* Consiste en tocar la punta del pulgar con la punta de cada uno de los otros dedos sucesiva y rápidamente, primero con una mano y después con la otra.

2. *Prueba del índice-índice.* Se le pide a la persona que abra los brazos con los dedos índices extendidos y que después los cierre delante, procurando que las puntas de los dedos índices se toquen. Se realiza varias veces con los ojos abiertos y después, con los ojos cerrados. Si no hay alteración de la taxia, la persona ejecuta esto con poca o ninguna dificultad; si hay ataxia, se hará con inseguridad, de modo que los índices no confrontan y uno va más arriba o más abajo, más adelante o más atrás que el otro.
3. *Prueba del índice-nariz.* Se le indica al sujeto que, partiendo de la posición inicial de la maniobra anterior, toque la punta de su nariz, o el lóbulo de la oreja contraria, con el extremo del índice de un brazo, regrese a la posición de partida y ejecute lo mismo con el otro brazo, es decir, de forma alternante, lo más rápido posible, primero mirando y después con los ojos cerrados.
   El explorador se fijará si el sujeto logra, directa y rápidamente, tocar el sitio indicado con su dedo; o si también hace una serie de planeos y de oscilaciones, tocando otras partes de la cara antes de la señalada.
4. *Prueba del índice, de Bárány.* Esta prueba, llamada en realidad "desviación del índice" o "de Bárány" se utiliza con el objetivo de explorar la existencia de desviación del índice hacia el lado del laberinto alterado, pero puede aprovecharse como una prueba más de coordinación dinámica (ver la exploración de la porción vestibular del VIII par, en el Capítulo 15).
5. *Prueba del talón-rodilla.* Se realiza con el sujeto acostado en decúbito dorsal, *nunca de pie*, se le invita a tocar, con el talón de un pie, la rodilla opuesta. Se realiza de forma alternante con las dos piernas y lo más rápido posible, primeramente mirando y luego sin mirar. El explorador observará con atención cómo efectúa el movimiento; si el sujeto toca correctamente con su talón la rodilla o si primero el pie efectúa una serie de oscilaciones y planeos antes de lograr tocar la rodilla, y si alcanzada esta no puede mantenerse ahí sino por un breve tiempo, y también cómo influye la vista, es decir, si la prueba se realiza igualmente bien al ocluir los ojos (fig. 14.4).
   La creatividad de algunos semiólogos ha dado origen a diferentes variantes de las pruebas clásicas, que también son válidas. En esta prueba, una vez alcanzada la rodilla con el talón, se desliza este a todo lo largo de la cara anterior de la tibia, hasta el tobillo.
6. *Diadococinesia.* Con el sujeto sentado y la palma de ambas manos descansando sobre los muslos, se le ordena que las manos roten simultáneamente para tocar los muslos con su cara palmar alternando con su cara dorsal, lo más rápido posible, primero con los ojos abiertos y después, cerrando los ojos.
   Ello puede realizarse sin dificultad, si no existe alteración de la coordinación dinámica. Si el sujeto tiene *adiadococinesia*, pierde la coordinación simultánea, sobre todo cuando cierra los ojos, y se observa que cuando una mano toca por su cara palmar, la otra lo hace por su cara dorsal, o no tocan al mismo tiempo.

Fig. 14.4 Prueba talón-rodilla: a, normal. El talón toca exactamente la rodilla; b, patológica. El talón va más allá de la rodilla (hipermetría).



Existen otras muchas pruebas para explorar la coordinación cinética o dinámica, como las que se exploran con la marcha (véase este acápite, al final del Capítulo 13). Si se quieren detectar alteraciones más leves de la coordinación se observa la realización de actos más complejos y delicados, como desabrocharse la camisa o enhebrar una aguja.

PRAXIA

La *praxia* fue definida brevemente en el capítulo anterior, cuando se expuso la exploración del lenguaje.

Insistiremos en que es la capacidad de realizar más o menos, automáticamente, ciertos movimientos sistemáticos habituales, para un fin determinado, que se conocen con el nombre de *actos psicomotores intencionales* o *gestos*.

Estos actos pueden ser transitivos o intransitivos. Los *transitivos* son aquellos que se ejecutan por medio, o con la intervención de objetos (peinarse, abrocharse o desabrocharse la camisa, hacer el lazo del cordón del zapato, encender un cigarrillo, cepillarse los dientes, etc.). Los *intransitivos* son los que no necesitan para su ejecución la intervención de ningún objeto, como el saludo militar,

hacer la señal de la cruz, el saludo al público desde un escenario.

EXPLORACIÓN DE LA PRAXIA

1. *Actos transitivos*. Pídale a la persona que ejecute uno o varios de los actos que señalamos anteriormente, u otros de la misma categoría, como beber un vaso de agua.
2. *Actos intransitivos*. Dígale a la persona que realice actos intransitivos como los antes señalados, u otros de la misma categoría, como demostrar enojo o sacar la lengua.
3. *Actos imitativos*. Pídale al sujeto que imite los actos transitivos o intransitivos que usted realiza.

Como puede observarse, en el transcurso del examen físico, antes de llegar a la exploración de nervioso, ya la persona explorada ha realizado innumerables actos transitivos, intransitivos e imitativos; como ejemplos tenemos: desabrocharse la ropa, realizar las maniobras que impliquen actos motores, ordenadas o por imitación, como durante la exploración del SOMA o de la taxia. Solo tiene que tenerlo en cuenta. Si se realizan normalmente, puede obviar la exploración cuando llegue a esta parte del examen y registrar cada acto como normal. Si detecta alguna alteración, téngalo en cuenta para una exploración detallada en su momento.

Las alteraciones de la praxia se describen en el Tomo 2, donde se aborda en detalle esta compleja función.

MOTILIDAD

CONSIDERACIONES GENERALES

El movimiento es una actividad muscular regida por el sistema nervioso central. La motilidad puede ser de dos tipos (cuadro 14.1):

1. Motilidad cinética o motilidad propiamente dicha: es la que determina, por medio de una o varias contracciones musculares, el desplazamiento de un segmento, un miembro o todo el cuerpo.
2. Motilidad estática: es aquella que una vez terminado el movimiento con desplazamiento, mantiene el segmento o todo el cuerpo, en la *actitud* a la que lo ha llevado el movimiento. Este tipo de movimiento *fija*, en lugar de desplazar y no es más que el *tono muscular.*

La motilidad cinética se divide, a su vez, en dos grandes categorías:

a) La motilidad activa voluntaria: este tipo de movimiento se ejecuta mediante un acto volitivo, siempre está precedido de la representación mental consciente del movimiento que queremos ejecutar, y la incitación es elaborada en células situadas en la corteza cerebral y trasmitida por su prolongación cilindroaxil, alcanzando la neurona motora del asta anterior de la médula o de los núcleos motores de los nervios craneales situados a lo largo del tronco encefálico. El encargado de efectuarlos es el *sistema piramidal* o *voluntario*.
b) La motilidad involuntaria: es la que se realiza independientemente de la voluntad del sujeto. En ella existen varias jerarquías de movimientos: los movimientos reflejos y los movimientos automatizados. Los reflejos, como veremos posteriormente, se producen como resultado de una excitación periférica, seguida de una respuesta motriz inmediata, que en condiciones normales siempre es igual ante el mismo estímulo. Ejemplo: al percutir el tendón del cuádriceps se produce una hiperextensión de la pierna. Los automatizados son movimientos involuntarios que acompañan a los voluntarios. Ejemplo: el balanceo de los miembros superiores al caminar.
Estos implican un mecanismo nervioso más complejo y corren a cargo del *sistema extrapiramidal.*

Cuadro 14.1

Tipo de motilidad	Aparato excitador	Aparato ejecutor
a) Motilidad cinética:		
– Movimiento reflejo	Arco reflejo	NEURONA
– Movimiento automático	Sistema extrapiramidal	MOTORA
– Movimiento voluntario	Sistema piramidal	PERIFÉRICA
b) Motilidad estática:		
– Tono muscular	Sistema extrapiramidal o cerebelo	

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Recuento anatomofuncional

La actividad activa voluntaria se realiza mediante la vía piramidal (fig. 14.5), la cual constituye el principal sector eferente de la neocorteza cerebral. Tiene su origen (60 %) en las células piramidales o células gigantes de Bets, situadas en cada hemisferio, en la V capa de la corteza motora que comprende: el giro precentral o circunvolución frontal ascendente y el 1/3 posterior de los tres giros frontales (corteza premotora) y un 20 % de sus fibras se originan de las áreas sensoriales somáticas.

La fisiología experimental ha permitido demostrar que en la zona motora se representan, al igual que en la somatosensorial, los distintos centros que tienen, bajo su dependencia, los movimientos de los diferentes segmentos del cuerpo.

Estos centros se hallan en un orden bien establecido, que esquemáticamente es el siguiente:

a) El tercio inferior corresponde a los movimientos faciales; por debajo de él, se encuentra el centro para los movimientos de la lengua y de los labios.

b) El tercio medio, para los movimientos del miembro superior opuesto.

c) El tercio superior y el lóbulo paracentral de la cara medial de los hemisferios cerebrales dan origen a las excitaciones motoras destinadas al hemitronco y el miembro inferior opuestos.

En el pie del giro frontal inferior del hemisferio dominante (generalmente el izquierdo) asienta el centro motor de la palabra o centro de Broca.

De esta primera neurona motora de la vía parten las prolongaciones cilindroaxiles, constituyendo la vía piramidal, las que se disponen en forma de abanico en la sustancia blanca cortical, formando la corona radiada (centro oval) y descienden atravesando la cápsula interna, situada entre los núcleos grises de la base del telencéfalo. La vía piramidal está constituida por dos haces de fibras: haz corticonuclear o geniculado y el haz corticospinal.

Por la rodilla de la cápsula interna descienden las fibras del haz corticonuclear o haz geniculado (del griego: *genus*, rodilla) que se extiende hasta los núcleos motores de los nervios craneales situados a lo largo del tronco encefálico. Por detrás de este, descendiendo por los dos tercios anteriores del brazo posterior de la cápsula, transcurre el haz corticospinal, situándose en su porción más anterior, las fibras destinadas a la musculatura del miembro superior; y más caudalmente, las del tronco y miembro inferior.

Después de transcurrir por la cápsula interna, el haz piramidal se sitúa en el pie del pedúnculo mesencefálico. A partir de este punto, el haz corticonuclear envía fibras a los núcleos motores de los nervios craneales contralaterales, según va apareciendo en el tronco encefálico, y algunas fibras, a los núcleos motores del mismo lado. Por consiguiente, la incitación motriz sale de un hemisferio cerebral para ir a parar a los músculos del lado opues-

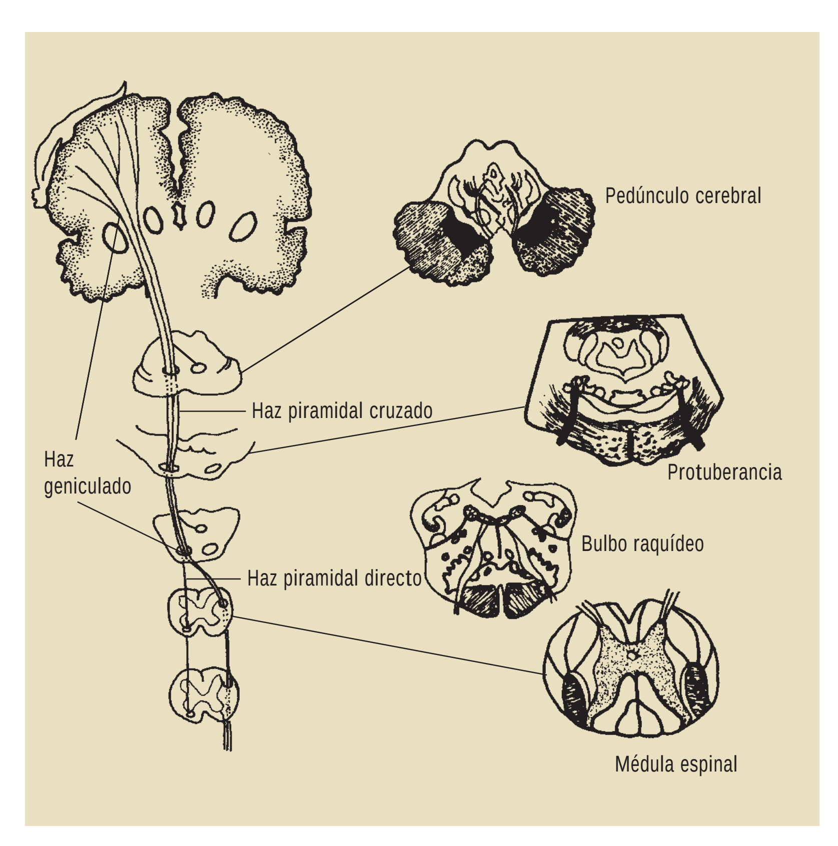


Fig. 14.5 Vía piramidal.

to. Especial distribución tienen las fibras destinadas al núcleo motor del VII par o nervio facial, explicada posteriormente con este nervio.

A nivel de la protuberancia o puente, las fibras del haz piramidal se disponen en la porción anterior de este, de forma dispersa, por la presencia de las fibras del haz corticopontocerebeloso, reuniéndose de nuevo a nivel de la médula oblongada, para constituir las pirámides.

En el límite inferior de las pirámides, la mayoría de las fibras del haz corticospinal cruzan la línea media (decusación piramidal) y descienden por el cordón lateral de la médula espinal conformando el haz corticospinal lateral o cruzado, que hace sinapsis en la motoneurona alfa del asta anterior de la médula, también llamada segunda neurona de la vía o vía final común de Sherrington. El resto de las fibras del haz corticospinal que no se decusaron desciende por el cordón anterior del mismo lado al de su origen cortical, formando el haz corticospinal anterior; pero a medida que descienden por la médula espinal, hacen sinapsis en la neurona motora contralateral, por lo que en definitiva todo el haz será cruzado.

Los axones de la segunda neurona de la vía, situada en el asta anterior de la médula o en los núcleos motores de los pares craneales del tronco encefálico, emergen de la médula o del tronco, respectivamente, constituyendo los nervios motores periféricos que terminan en el músculo (ver fig 14.5).

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

Motilidad activa voluntaria

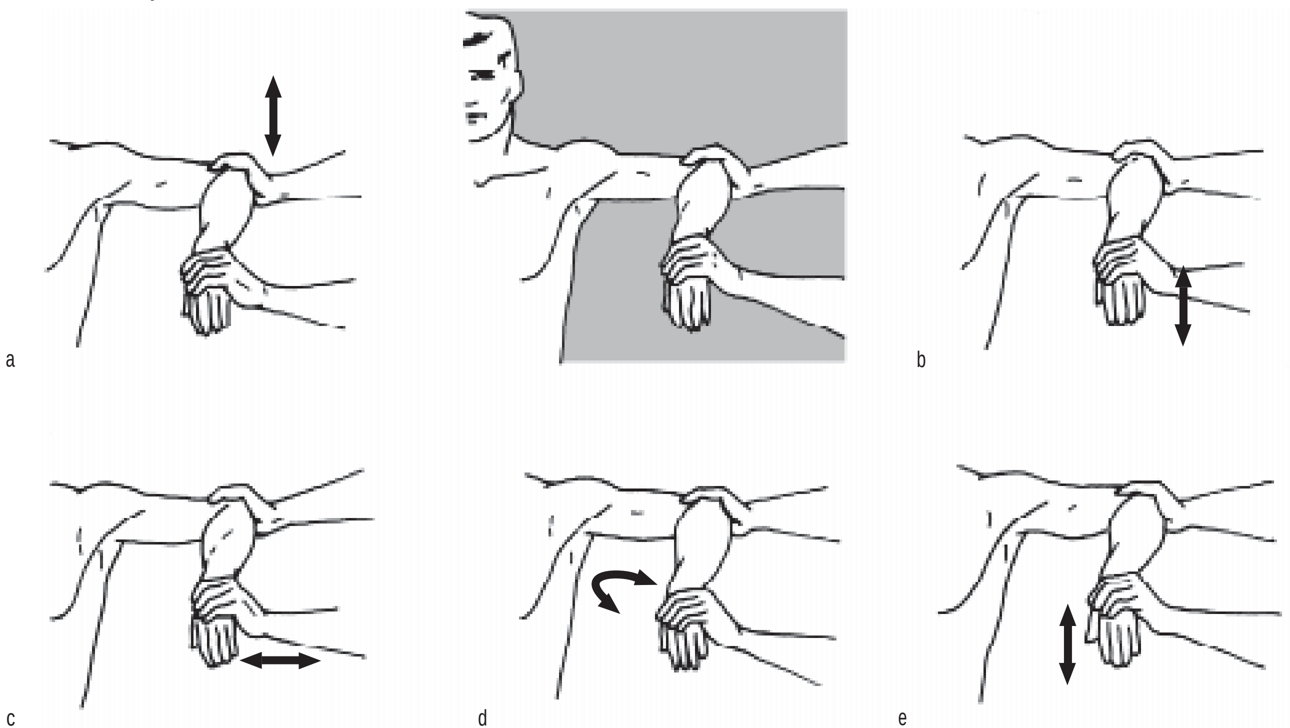
La *motilidad activa voluntaria* se explora pidiéndole al sujeto que realice con todas y cada una de las partes de su cuerpo todos los movimientos que correspondan a cada una de las articulaciones. Como es natural, para poder valorar si existe alguna limitación en ellos es indispensable conocer previamente cuáles son los movimientos normales de cada una de las articulaciones de nuestro cuerpo.

Se observará, mientras el individuo realiza dichos movimientos, la forma en que los ejecuta, la mayor o menor dificultad con que los realiza y si movimientos similares correspondientes a porciones semejantes, en lados opuestos del cuerpo, son efectuados en la misma forma.

La exploración de la motilidad activa voluntaria se completa con la determinación de la *fuerza muscular segmentaria*, para lo cual existen diversas maniobras.

Una muy sencilla consiste en que el médico le dé las dos manos al sujeto, y después de asegurarse por la forma en que este le da las manos, que no puede hacerle

Fig. 14.6 La figura del centro muestra la posición inicial del sujeto; esta es mantenida y ofrece resistencia a la fuerza ejercida por el examinador. Se exploran: a, separación, elevación y aproximación del brazo; b, rotación del brazo; c, flexión y extensión del codo; d, supinación y extensión del antebrazo; e, flexión y extensión de la muñeca.



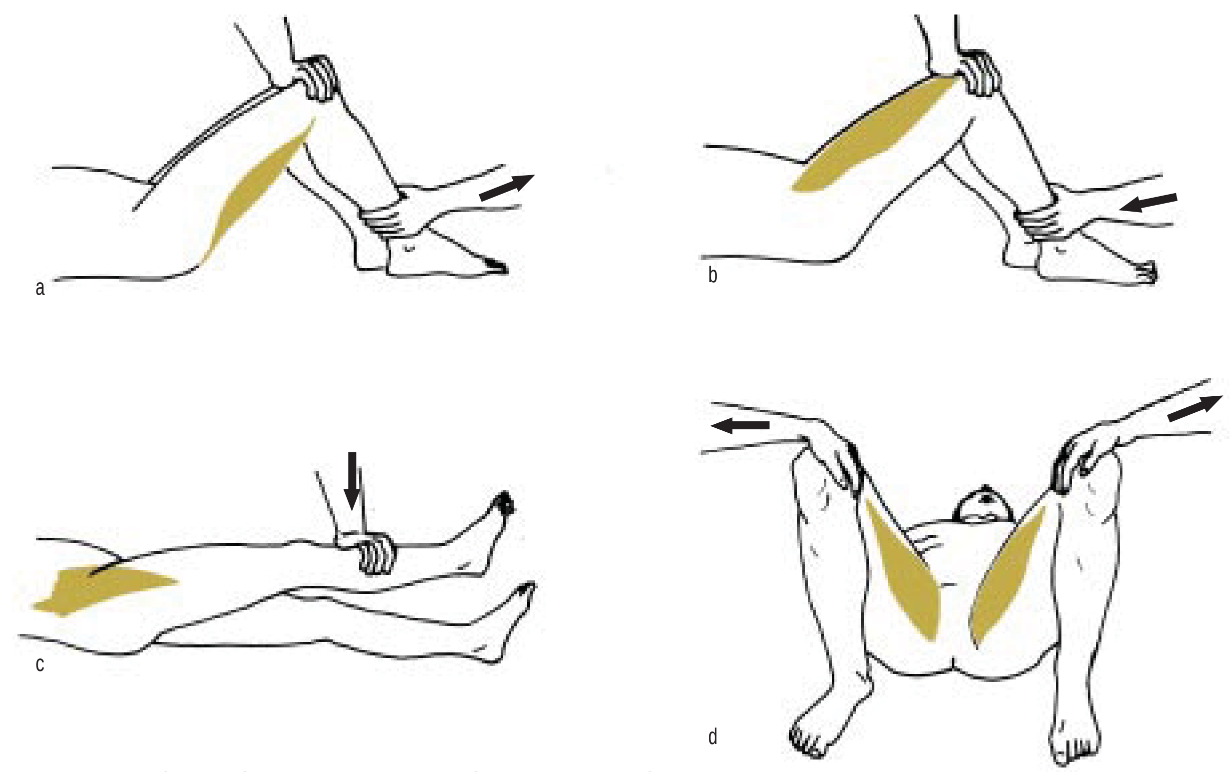
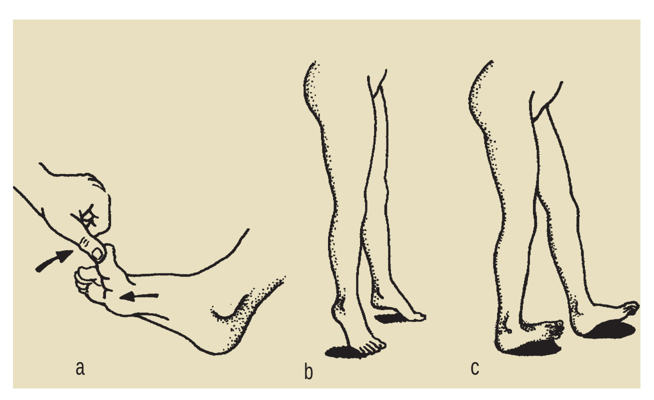


Fig. 14.7 Exploración de músculos: a y b, de los músculos del cinturón pelviano; c, del psoa iliaco: el sujeto eleva la pierna extendida contra la presión que ejerce en sentido contrario el examinador; d, de los adductores del muslo.

daño, le pide que apriete fuertemente sus manos, con lo cual está determinando ya la fuerza muscular segmentaria de los dos miembros superiores simultáneamente.

La fuerza muscular segmentaria de cualquier parte de nuestro cuerpo se puede explorar pidiéndole al sujeto que realice un movimiento con dicha parte, y oponiéndose el examinador a ese movimiento (figs. 14.6, 14.7 y 14.8) constata en esa forma la fuerza con que el sujeto lo realiza, comprobando, además, si movimientos semejantes realizados con porciones de un lado del cuerpo, se hacen con la misma intensidad del lado opuesto (ver además el examen físico del SOMA).

Fig. 14.8 Apreciación: a, de la fuerza de flexión dorsal y plantar del pie y del dedo gordo; b, deambulación sobre las puntas de los pies; c, deambulación sobre los talones.



Existen maniobras que permiten estudiar la fuerza muscular segmentaria con un criterio objetivo y no subjetivo, como el anteriormente descrito. Ellas son las de Barré y Mingazzini.

Maniobra de Barré. (*Para los miembros inferiores.*) Sujeto en decúbito prono, piernas formando ángulo recto con el muslo (o sea, perpendiculares a la superficie de la cama). Se le indica que las mantenga en esa posición tanto tiempo como pueda, recomendándole que no se toquen entre sí (fig. 14.9).
Si uno de los miembros está afectado en su motilidad, caerá antes que el otro a veces lentamente o en forma brusca hasta alcanzar el plano de la cama. Es posible observar algunas "sacudidas" mediante las cuales el sujeto trata de recuperar la posición inicial perdida.

Maniobra de Mingazzini de miembros inferiores. Se explora con el sujeto en decúbito supino. Se le ordena flexionar los muslos en un ángulo de 90° con relación al tronco y ambas piernas sin que se toquen las rodillas, también en un ángulo de 90°, con relación a los muslos. Se estimula al sujeto a que los mantenga en esa posición el mayor tiempo posible y se observa si un miembro cae primero que el otro, lo que es patológico, o si ambos miembros se mantienen al mismo nivel o van cayendo lentamente a la vez, en la medida que el sujeto va perdiendo sus fuerzas, como ocurre normalmente.

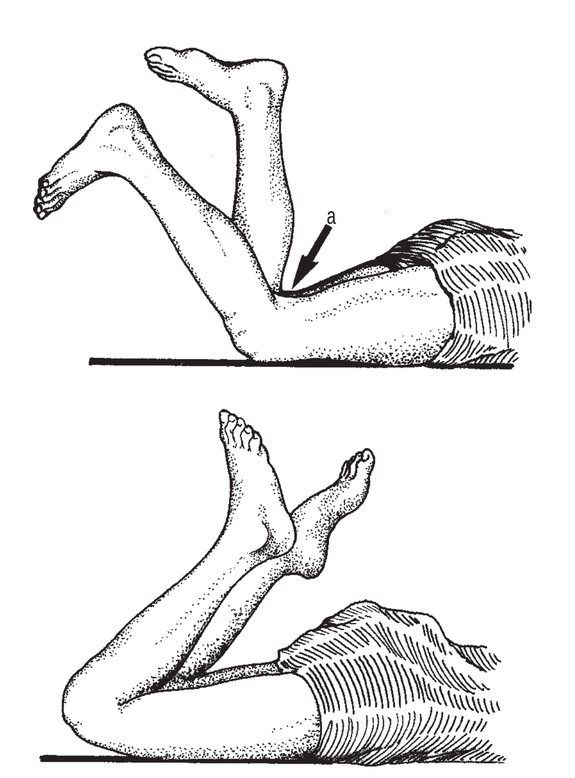


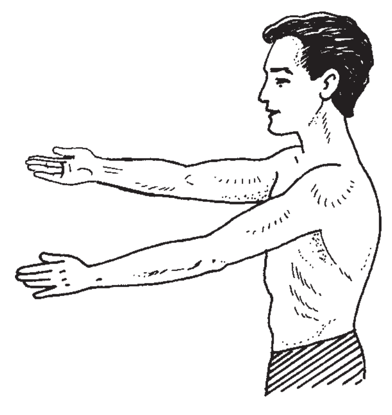
Fig. 14.9 Maniobra de Barré para los miembros inferiores.

Maniobra de Mingazzini de miembros superiores. Se invita a la persona a que mantenga ambos miembros superiores extendidos con la cara dorsal de sus manos hacia arriba (aunque se prefiere hacia abajo). Zimman aconseja que para realizar esta prueba el sujeto mantenga los ojos cerrados. Cuando existe un déficit piramidal, se observa que, según la intensidad, primero hay pronación de la mano, luego va descendiendo esta, después el antebrazo y, finalmente, todo el miembro (fig. 14.10).

Motilidad activa involuntaria

Debe observarse, además, si existen o no, movimientos activos involuntarios, como tics, temblores, convulsiones, etc., que son patológicos.

Fig. 14.10 Maniobra de Mingazzini para los miembros superiores.



TONO MUSCULAR

CONCEPTO

Entendemos por tono muscular una contracción permanente, involuntaria, de grado variable, no fatigante, de carácter reflejo, encaminada, ya a conservar una actitud, ya a mantener dispuesto el músculo para una contracción voluntaria subsiguiente; puede definirse, pues, *como la involuntaria tensión permanente del músculo que está voluntariamente relajado.*

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Normalmente todo músculo, en cualquier tiempo, tiene una cierta cantidad de actividad o tensión que sirve principalmente para mantener la postura. Este estado constante de tensión de los fascículos musculares es lo que constituye el tono muscular, el cual es creado en el propio músculo mediante el llamado reflejo miotático (del griego *myós:* músculo; *tasis,* tensión), llamado también reflejo de extensión de Liddel-Sherrington, o sea, la contracción de un músculo por su *elongación pasiva*. Este reflejo se origina en los husos neuromusculares situados en el espesor del músculo, muy sensibles al estiramiento, y que al ser estimulados por el alargamiento de las fibras musculares situadas a su alrededor, trasmiten esa estimulación a las células motoras del asta anterior de la médula (fibras y neuronas gamma de la misma). De estas neuronas salen estímulos motores que van a las terminaciones de dichos nervios en el músculo, para mantener el estado particular o especial de tensión que constituye el tono muscular.

El centro medular del tono forma parte de un simple arco reflejo. Sobre este centro medular actúan centros o estructuras superiores, algunos de los cuales son *dinamógenos* o *facilitadores del tono*, mientras que otros son *inhibidores* o *frenadores* del mismo. Estos centros superiores llegan por distintas vías a la neurona motora del asta anterior de la médula, verdadera “encrucijada” de todo el sistema motor, y de donde parte el nervio motor llamado también “trillo” o camino final común a todas las vías de la motilidad, tanto la dependiente de la vía corticospinal, piramidal (véase “Motilidad”), como de las vías extrapiramidales.

Se ha demostrado la existencia de dos tipos de motoneuronas: las *alfa*, que están situadas en el asta anterior de la médula, son fásicas y tónicas, y tienen caracteres anatomofuncionales distintos, pero están relacionadas con las fibras musculares activas, es decir, las que producen el movimiento. Las motoneuronas *gamma*, que por el contrario, inervan los receptores aferentes de tracción (origen del reflejo miotático), son sensibles al dolor, pero no intervienen en la contracción activa. Ellas son las responsables del mantenimiento del tono muscular.

Los centros superiores que actúan sobre la neurona del asta anterior son: corteza cerebral, núcleos grises de la base, cerebelo, sustancia reticular y centros y vías vestibulares, que inhiben o facilitan el tono.

Para comprender cómo estos centros actúan sobre el tono muscular es necesario tener presente que la lesión de un centro inhibidor del tono se manifestará por un aumento del mismo; mientras que la lesión de un centro facilitador o dinamógeno se manifestará en clínica por una disminución del mismo.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

1. *Inspección.* Primero observaremos el aspecto y la actitud de las extremidades; si las masas musculares mantienen su aspecto y relieve normal o si por el contrario el relieve está aumentado o disminuido, para lo cual, en los casos de lesiones unilaterales, es útil comparar los músculos de un lado del cuerpo con los del otro. No debe omitirse la inspección de los músculos del tronco y observar el relieve de estos.

2. *Palpación.* Deben examinarse durante esta maniobra todos los músculos del cuerpo, especialmente aquellos que durante la inspección sospechamos que tengan alteración de su tono. Al hacer la palpación debe tenerse en cuenta que el grado "normal" de consistencia o dureza de un músculo dependerá, entre otras cosas, del desarrollo muscular del sujeto. No debe esperarse que un músculo de una persona que no realiza actividad muscular alguna, tenga consistencia similar a la de aquel que constantemente está adiestrando sus músculos. Así, pues, lo que en un caso pudiera parecer aumento de tono es posible que no lo sea, y viceversa.

3. *Resistencia de los músculos a la manipulación o movimiento pasivo.* Este es el procedimiento de elección para la exploración del tono muscular. Para realizarlo pedimos al sujeto que trate de mantener la mayor relajación muscular posible, tomamos una a una sus extremidades y realizamos con ella todos y cada uno de los posibles movimientos de las articulaciones. Exploramos especialmente la flexión y extensión pasiva de los miembros, del tronco, de la cabeza. Es muy importante que durante la ejecución de estos movimientos el enfermo no intervenga voluntariamente, pues si ello ocurre, la motilidad que se explore dejaría de ser pasiva para convertirse en activa y, por lo tanto, no estaríamos explorando el tono muscular.

Maniobras especiales del tono

Pruebas de pasividad de Andre Thomas

Son múltiples, solo describiremos una de ellas. Está basada en que el miembro que tiene sus músculos hipotónicos (tono disminuido) al imprimírsele movimientos pasivos presenta oscilaciones mayores que el sano. Así pues, si a un sujeto que tiene hipotonía de los músculos de un brazo se le coloca en posición de pie, se le toma por el tronco y a este se le imprime un movimiento de rotación, de modo que sus brazos oscilen, se verá que el brazo del lado enfermo lo hace más ampliamente que el del lado sano.

Maniobras en busca de hipertonía por irritación meníngea

Las maniobras en busca de hipertonía por diferentes causas son varias. Pero por su importancia, y porque además, forman parte del examen físico habitual del sistema nervioso, describiremos las principales maniobras de exploración de la esfera meníngea y que son positivas cuando existe hipertonía refleja o rigidez de determinados grupos musculares, por la irritación que causan las meninges inflamadas (meningitis).

Maniobras de Kernig

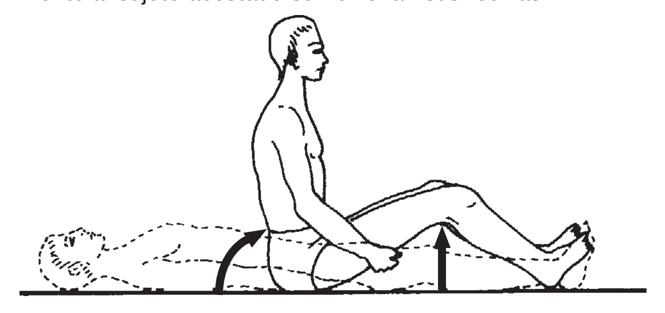
Las maniobras de Kernig pueden ser negativas o positivas. Cuando una maniobra de Kernig es positiva es porque se detectó el signo de Kernig.

El *signo de Kernig,* se puede buscar de dos maneras:

1. Estando el sujeto acostado en decúbito supino, se le hace flexionar el cuerpo hasta sentarlo, levantándolo pasivamente, con el antebrazo y la mano del examinador por detrás y por debajo de los hombros, mientras pone su atención en lo que sucede en los miembros inferiores.
Si la maniobra es negativa, los miembros inferiores no se flexionan o existe al comienzo una ligera flexión de las rodillas. Si la maniobra es positiva, es decir, hay signo de Kernig, al realizarla los muslos se flexionan sobre la pelvis y las piernas sobre el muslo (fig. 14.11); entonces, se apoya la mano libre sobre las rodillas, para tratar de obtener la extensión de los miembros inferiores, lo cual es imposible.

2. Maniobra de Kernig inferior. Se investiga también el signo de Kernig con el sujeto en decúbito supino y se le levanta lentamente un miembro inferior (en flexión so-

Fig. 14.11 Signo de Kernig: al tratar de incorporar pasivamente al sujeto acostado se flexionan sus rodillas.



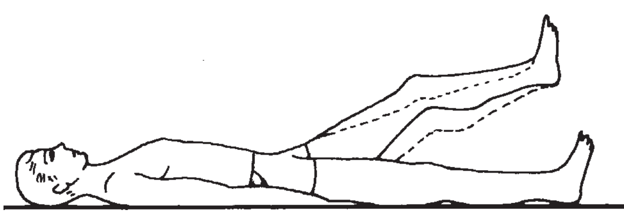


Fig. 14.12 Signo de Kernig: al tratar de incorporar pasivamente al sujeto acostado se flexionan sus rodillas.

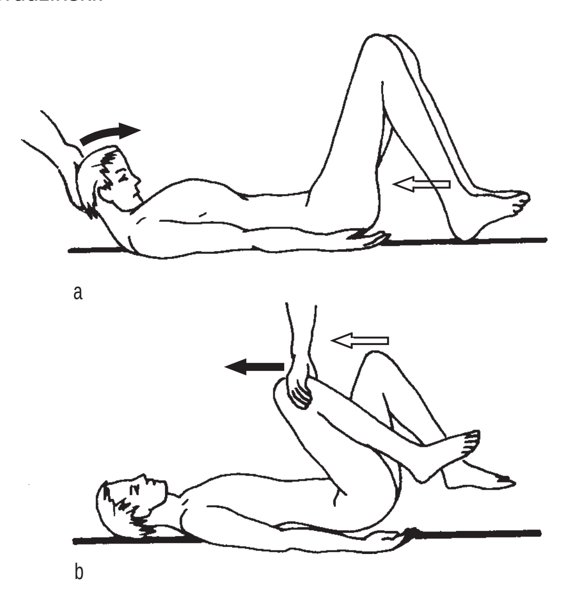
bre la cadera) en forma análoga a la maniobra de Lassègue. Cuando el miembro se ha elevado a una cierta altura, existe signo de Kernig, si se produce una flexión en la articulación de la rodilla, que se hace invencible y a veces dolorosa (fig. 14.12).

Maniobras de Brudzinski

Se han descrito dos *signos de Brudzinski*: el signo de la nuca y el reflejo contralateral.

1. El Brudzinski superior o signo de la nuca se investiga de la manera siguiente: se fija una mano en el pecho del sujeto, para impedir que se le levante, mientras que la otra trata de flexionar la cabeza, y el explorador fija su atención en los miembros inferiores. Si existe el signo, los miembros inferiores se flexionan en la rodilla y en la cadera (fig. 14.13 a).
2. El *reflejo contralateral de Brudzinski* consiste en lo siguiente: si se flexiona fuertemente un muslo sobre la pelvis, se observa que el miembro opuesto reproduce el movimiento (fig. 14.13 b).

Fig. 14.13 Signos o maniobras de Brudzinski: a, se flexiona enérgicamente la nuca del sujeto y se observa que ambos miembros inferiores se flexionan; b, al hacer flexionar el miembro inferior derecho, espontáneamente el miembro homólogo se flexiona, lo que constituye el reflejo contralateral de Brudzinski.



TROFISMO

La exploración del trofismo ha sido abordada a lo largo del examen físico, fundamentalmente de la piel y el sistema osteomioarticular. Las alteraciones del trofismo se explican en el Tomo 2.

REFLECTIVIDAD

CONCEPTO

El reflejo no es más que la respuesta motriz o secretoria, independiente de la voluntad, provocada inmediatamente después de la aplicación de un estímulo sensitivo o sensorial, que puede ser o no consciente.

Si un alimento llega al estómago se provoca inmediatamente la secreción de jugo gástrico. En este caso la respuesta ha sido frente a un estímulo inconsciente, porque la persona no sabe cuándo el alimento llegó al estómago. Si con alguna parte de nuestro cuerpo tocamos una superficie quemante, inmediatamente retiramos la parte del cuerpo del contacto con la superficie. En este caso el estímulo es consciente.

Los reflejos que hemos ejemplificado y los que estudiaremos en este capítulo son todos, reflejos incondicionados o naturales (excepción hecha de las respuestas patológicas) y muchos de ellos se realizan sin intervención de la corteza cerebral. Los reflejos condicionados descubiertos por Pavlov, tienen siempre participación cortical y aunque son de gran importancia para el aprendizaje, no entran en la exploración neurológica.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Anatómicamente el arco reflejo, en su forma más simple, está integrado por: *fibras sensitivas aferentes*, que recogen el estímulo iniciador del reflejo y lo llevan hasta un *centro* del que parten *fibras motoras* o *secretorias*, que conducen el estímulo a un músculo para que se contraiga o a una glándula para que secrete. Por lo general, el centro del arco reflejo consta de una tercera neurona, llamada *neurona intercalar* o *internuncial*, que enlaza las células sensitivas donde terminan las fibras sensitivas, con las células motoras que dan origen a las fibras motoras o secretorias (fig. 14.14).

La *integridad del arco reflejo es indispensable para que el reflejo se produzca*, de donde se deduce que la ausencia de un reflejo frente al estímulo adecuado para producirlo, puede deberse a:

1. Interrupción de la vía sensitiva encargada de percibir el estímulo.
2. Alteración o daño en el centro del reflejo, incluyendo la alteración de la neurona o neuronas intercalares que tenga.

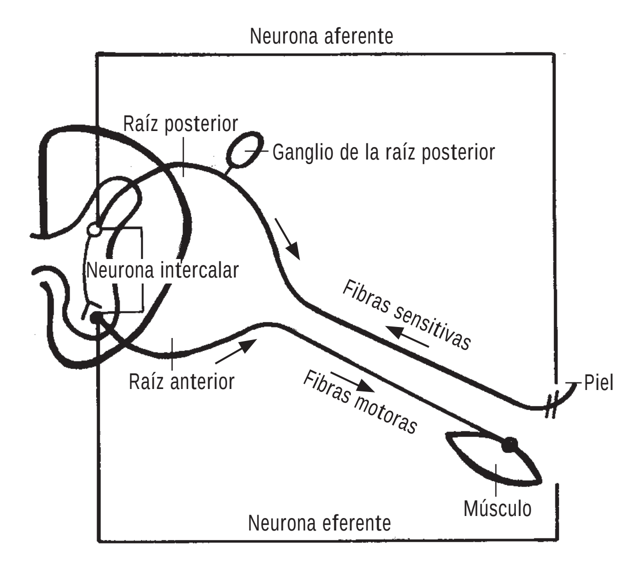


Fig 14.14 Arco reflejo.

3. Interrupción en la vía motora o secretoria encargada de llevar el estímulo del centro al órgano efector, músculo o glándula.

4. Imposibilidad del órgano efector para realizar el movimiento o la secreción que le fuere ordenada. Una persona que tenga una anquilosis de una rodilla no podrá realizar la extensión de la pierna sobre el muslo, que se provoca al percutir el tendón debajo de la rótula. Esta respuesta constituiría una arreflexia si no fuera debida a una impotencia funcional de la rodilla. Igualmente, si la glándula encargada de realizar una secreción está destruida, no podrá producirla aunque toda la vía nerviosa esté íntegra.

Los centros de los reflejos se encuentran situados, en líneas generales, a toda la altura del neuroeje, por lo tanto, la exploración de los reflejos sirve para determinar la integridad o no de los centros y, por consiguiente, localizar el sitio y la altura de una lesión del neuroeje.

Los reflejos se clasifican en:

1. Reflejos osteotendinosos o profundos.
2. Reflejos cutaneomucosos o superficiales.
3. Reflejos de automatismo medular.
4. Reflejos de postura y actitud.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

Reflejos osteotendinosos o profundos

Se entiende por reflejos osteotendinosos o profundos aquellos en los que la respuesta se obtiene por la aplicación de un estímulo mecánico (golpe con el martillo de reflejos) sobre los tendones y ocasionalmente, sobre el hueso o el periostio. Por costumbre son llamados *reflejos tendinosos*, *periósticos*, etc., en razón de que el estímulo es mediatizado a través de los elementos sensitivos *profundos* (husos tendinosos o musculares), por ello deben ser considerados como *reflejos propioceptivos*. Son en realidad “reflejos por estiramiento muscular” según la concepción fisiológica de Liddel y Sherrington.

Para lograr una buena respuesta a la estimulación que pretenda provocar un reflejo de este tipo es indispensable:

1. Que el estímulo sea lo suficientemente intenso, sin ser exagerado.

2. Que sea rápido y que se aplique exactamente en el sitio adecuado para el reflejo que se trata de producir.

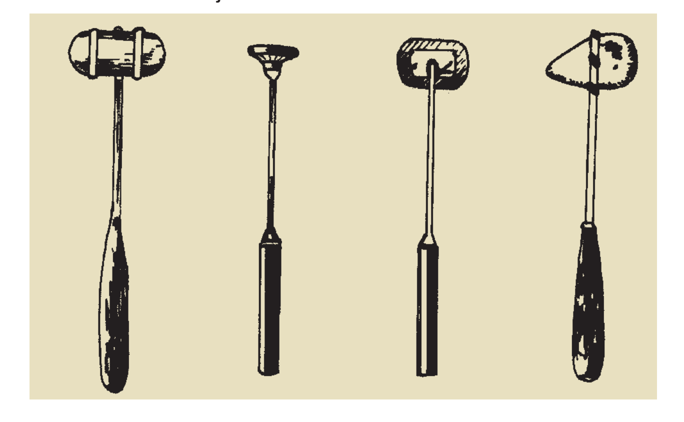
3. Que el sujeto se encuentre en un estado de adecuada relajación de los músculos correspondientes al reflejo que se explore.

Trataremos de lograr primero una completa relajación y, luego, mediante movimientos pasivos, un grado de tensión apropiado, que se obtiene colocando el músculo que responderá, en posición intermedia entre su máxima y mínima elongación. Aclaremos que esta es una posición que el explorador debe lograr del sujeto, el que deberá mantenerse totalmente relajado durante la exploración. A veces esto no resulta fácil. Más adelante describiremos la maniobra de Jendrassik, destinada a conseguir la relajación muscular. Es útil también el conversar con la persona mientras se le explore, con el objeto de distraer su atención de las maniobras destinadas a encontrar los reflejos.

Se explorarán los reflejos en forma simétrica, primero en un lado y luego en el otro para comparar los resultados. Normalmente, las respuestas son simétricas.

En la exploración se utiliza un martillo especial del cual existen varios modelos (fig. 14.15). Este martillo se caracteriza porque la parte que percute es de caucho y el mango suele ser de metal o de madera. Se debe tomar por su base, con la mano más hábil, y percutir con suavidad.

Fig. 14.15 Diversos tipos de martillos utilizados en la exploración de los reflejos.



Técnica para el uso del martillo percutor

El martillo de uso más común es el que tiene la parte de caucho por donde se percute, de forma triangular, con una terminación puntiaguda para los tendones pequeños y una roma, para los tendones grandes.

Sostenga el martillo entre los dedos pulgar e índice, por el tercio final del mango y permita que el martillo se balancee rápida y libremente hacia abajo, moviendo la muñeca como en la percusión digital. Agarrar el martillo con toda la mano, o muy cerca del caucho percutor, inhibe el libre movimiento.

A continuación estudiaremos los reflejos osteotendinosos más importantes:

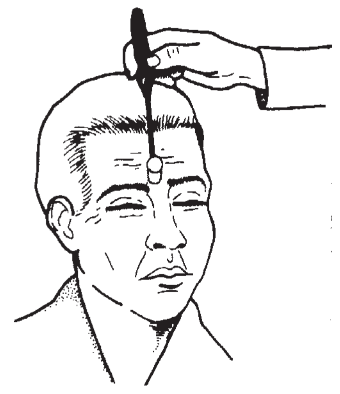
– De la porción cefálica.
– De los miembros superiores.
– De los miembros inferiores.

Reflejos osteotendinosos de la porción cefálica

1. *Reflejos del orbicular de los párpados*. *Superciliar* y *nasopalpebral* (fig. 14.16). Percutiendo la arcada superciliar y la raíz de la nariz estando el sujeto con los párpados entornados, se produce la contracción del orbicular de los párpados y por lo tanto, la oclusión palpebral bilateral (aunque se percuta de un solo lado). Es recomendable realizarlos con los ojos cerrados, para que la persona no vea el martillo percutor, evitando que la contracción se produzca como reflejo de amenaza y no por la percusión.
Vía aferente: V par (rama supraorbitaria).
Vía eferente: VII par.
Centro reflexógeno: puente.

2. *Reflejo maseterino*. Puede denominársele también *mandibular* (intervienen los músculos maseteros y temporales). El sujeto permanece con la boca entreabierta y en esa posición se percute con el martillo directamente el mentón o se coloca el índice de la mano izquierda transversalmente debajo del labio inferior, bien apoyado contra la mandíbula, y se percute sobre él. También se puede introducir un depresor de lengua en la boca, apoyándose en la arcada dentaria inferior y percutir sobre él. La respuesta es la elevación de la mandíbula (fig. 14.17).
Vía aferente: V par (rama supraorbitaria).
Vía eferente: V par (rama motora).
Centro reflexógeno: puente.

Fig. 14.16 Reflejos del orbicular de los párpados: reflejo nasopalpebral.



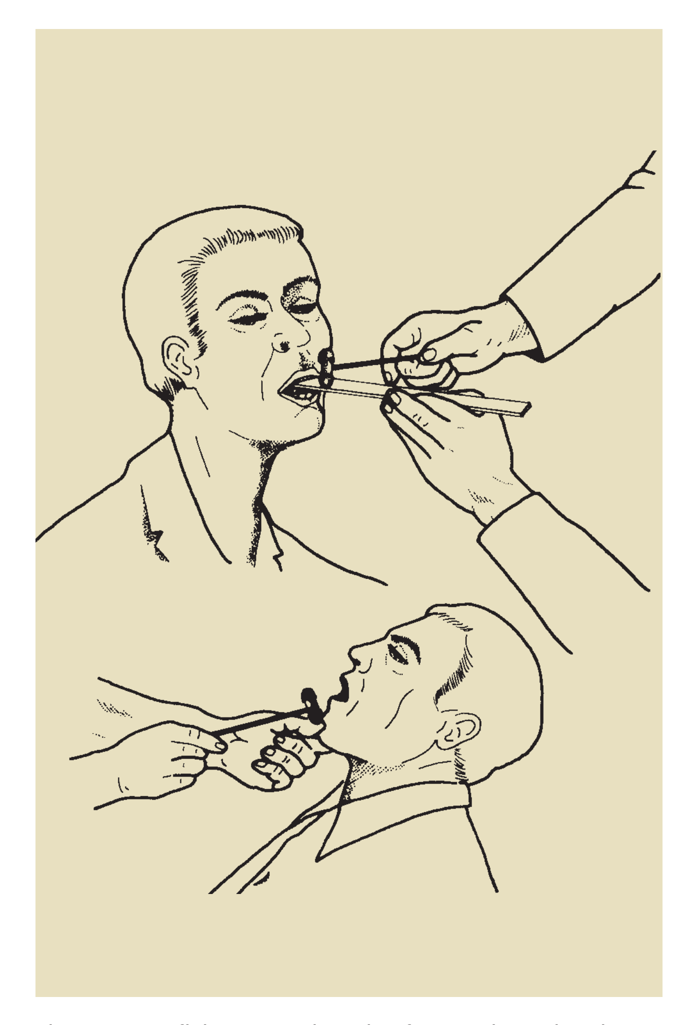


Fig. 14.17 Reflejo maseterino: dos formas de explorarlo.

Reflejos osteotendinosos de los miembros superiores

1. *Reflejo bicipital*. Mantenga el antebrazo del sujeto en semiflexión y semisupinación, descansando sobre el suyo sostenido por el codo, o descansando sobre los muslos, si el sujeto está sentado, o sobre el tronco, si está acostado. El explorador apoya el pulgar de su mano libre sobre el tendón del bíceps del sujeto, en la fosa antecubital y percute sobre la uña del pulgar, o sobre este, con la parte más fina del martillo percutor, si el mismo es de forma triangular. Se obtiene la flexión del antebrazo sobre el brazo (fig. 14.18).
Centros reflexógenos: columna cervical (segmentos C5 y C6).

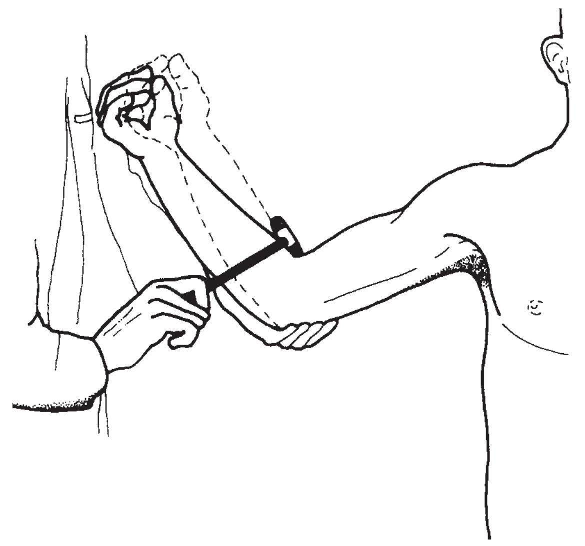
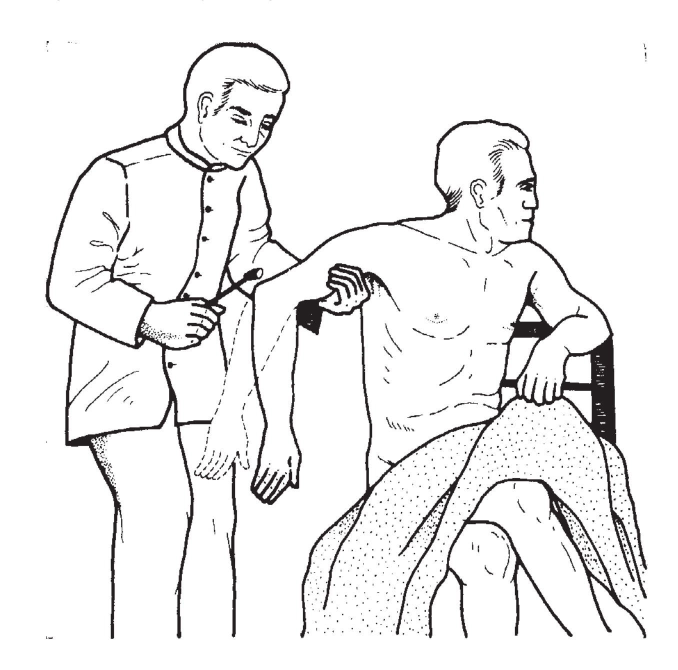


Fig. 14.18 Reflejo bicipital.

2. *Reflejo tricipital y olecraneano.* Con una mano se toma el antebrazo del sujeto por el codo y se sostiene sobre su antebrazo, cruzando el tórax, colocado en ángulo recto con el brazo y se percute el tendón del tríceps (cuidando de no percutir el olécranon), preferiblemente con el lado más ancho del martillo. La respuesta es la extensión del antebrazo sobre el brazo (reflejo tricipital). Otra alternativa es que el antebrazo cuelgue libremente al lado del cuerpo, sosteniendo el brazo, en abducción de 90° (fig. 14.19).
Centros reflexógenos: segmentos C6, C7 y C8.
Si se percute el olécranon la respuesta es la flexión del antebrazo sobre el brazo (reflejo olecraneano).
Centros reflexógenos: segmentos cervicales C5 y C6.

Fig. 14.19 Reflejo tricipital.



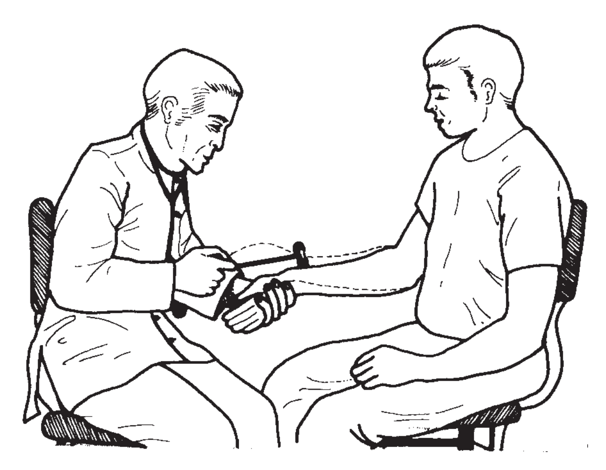


Fig. 14.20 Reflejo del supinador largo.

3. *Reflejo del supinador largo o braquiorradial*. Mal llamado "estilorradial", puesto que es un reflejo de "estiramiento muscular" y no osteoperióstico.
Se coloca el miembro superior con el antebrazo en semiflexión sobre el brazo, de manera que descanse por el borde cubital del antebrazo sobre la palma de la mano del explorador, o sobre las piernas del sujeto. Entonces se percute la apófisis estiloides del radio, por donde pasa el tendón del supinador largo. La respuesta principal es la flexión del antebrazo; la respuesta accesoria es una ligera supinación y flexión de los dedos (fig. 14.20).
Centros reflexógenos: C5 y C6.

4. *Reflejo cubitopronador*. Con el miembro superior en igual posición a la señalada para el reflejo del supinador largo, el médico percute ligeramente la apófisis estiloides del cúbito, de forma tangencial de arriba hacia abajo; la respuesta es la pronación. Este reflejo casi siempre es débil y solo tiene valor su abolición unilateral o cuando se hace muy evidente, en los casos de hiperreflexia (fig. 14.21).
Centros reflexógenos: C7 y C8.

5. *Reflejo de los flexores de los dedos de la mano.* El antebrazo en semiflexión y supinación con las últimas falanges de los dedos en ligera flexión (el pulgar en extensión). Puede procederse de dos formas: el examinador percute en el sujeto, los tendones flexores en el canal carpiano o por encima; o, por el contrario, coloca sus dedos del medio e índice sobre la superficie palmar de las últimas falanges de los tres o cuatro últimos dedos del sujeto y efectúa sobre ellos la percusión. La respuesta es la flexión de los cuatro últimos dedos. A veces se incluye la flexión del pulgar.
Centro reflexógeno: C8.

Existen dos técnicas para explorar otras variantes de este reflejo: la de Troemner y la de Hoffmann.

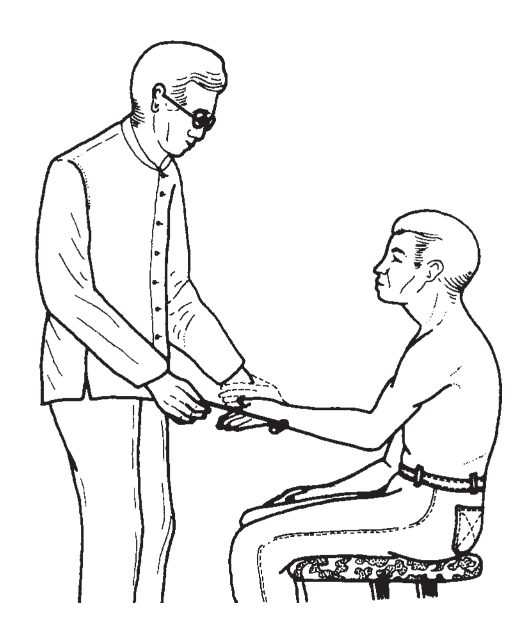


Fig. 14.21 Reflejo cubitopronador.

En la *técnica de Troemner* el antebrazo del sujeto se coloca en semiflexión y pronación. El médico percute con sus dedos el pulpejo de los dedos del medio e índice. La respuesta es la flexión de los dedos.

En la *técnica de Hoffmann* se coloca la mano del sujeto en pronación. El examinador le toma la falange terminal del dedo del medio entre su índice y su pulgar, y, mediante un movimiento brusco, le flexiona la última falange (comprimiéndole la uña) y la suelta rápidamente. La respuesta positiva consiste en una sacudida brusca del pulgar en adducción y flexión, con flexión de los demás dedos o sin ella.

Este reflejo es idéntico al del flexor de los dedos, que vimos con anterioridad. Para algunos sería un índice de hipertonía muscular más que de lesión piramidal. No siempre es positivo en tales lesiones, y, por otra parte, se puede encontrar en personas nerviosas sin lesiones orgánicas neurológicas.

La *respuesta* y el *centro* son iguales a los del reflejo anterior (C8).

Barraquer Bordas insiste en que estos tres reflejos son normales, variables en la magnitud de sus respuestas de un individuo a otro y que, por lo tanto, no se puede llegar a afirmar, como se ha hecho a menudo, que el "reflejo" de Hoffmann o el de Troemner tienen la misma significación que el signo de Babinski, lo que implicaría un criterio insostenible y podría conducir en la práctica, a serios errores.

Reflejos osteotendinosos de los miembros inferiores

1. *Reflejo medio pubiano (Guillain y Alojouanine).* Se debe colocar a la persona en decúbito dorsal con los muslos separados y las piernas algo flexionadas. Se percute entonces sobre la sínfisis pubiana. La respuesta es doble: una superior, que consiste en la contracción de los músculos abdominales, y otra inferior, que es la aproximación de ambos muslos, por la contracción de los adductores de ambos miembros.

Centros reflexógenos: corresponde a los segmentos comprendidos entre D10 y L1 (D10, D11, D12 y L1). Su exaltación con abolición simultánea del reflejo cutaneoabdominal (ver más adelante) es un signo evidente de lesión por encima de D6. La abolición de ambos reflejos indica que la lesión se halla por debajo de este nivel.

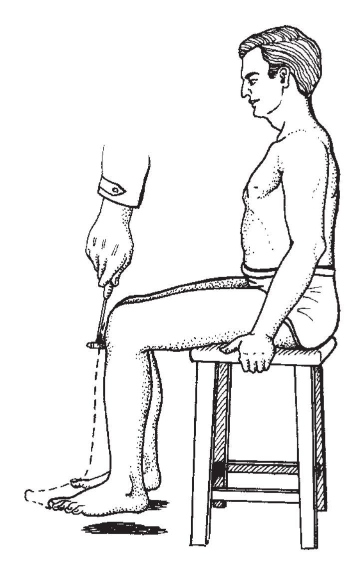


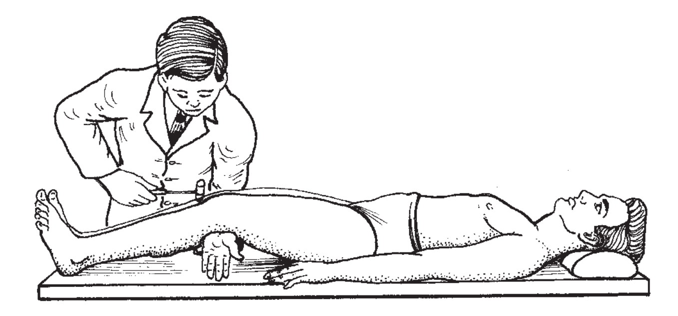
Fig. 14.22 Reflejo rotuliano: exploración en posición sentada.

2. *Reflejo rotuliano o patelar. Reflejo del cuádriceps.* La técnica puede ser:

a) Sujeto sentado en una silla o sobre el borde de la cama, con los pies péndulos (fig. 14.22). Se percute directamente sobre el tendón rotuliano. La respuesta es la extensión de la pierna.

b) Sujeto en cama (fig. 14.23). Se levantan ligeramente los miembros inferiores con una mano colocada debajo del hueco poplíteo, se consigue así una discreta flexión de la pierna sobre el muslo, quedando la rodilla en alto. Se percute el tendón rotuliano o tendón del cuádriceps.

Fig. 14.23 Reflejo rotuliano: exploración en posición acostada.



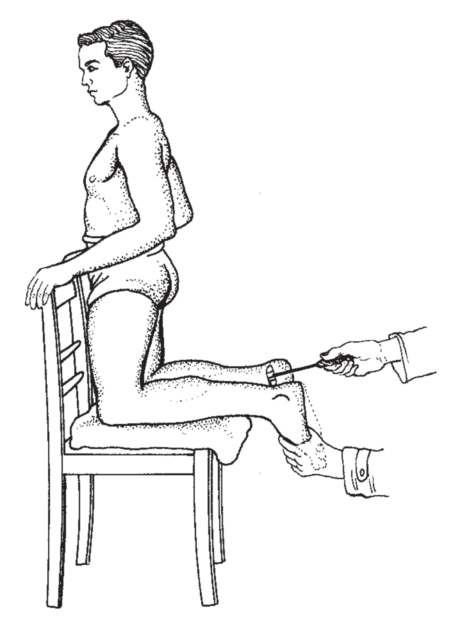


Fig. 14.24 Reflejo aquíleo.

La respuesta es la extensión de la pierna.

Centros reflexógenos: se encuentra en L2, L3, L4.

3. *Reflejo aquíleo*. Reflejo del tríceps sural (fig. 14.24). La exploración puede realizarse de tres maneras distintas:

a) Sujeto sentado: miembros colgando sobre el borde de la cama, camilla o silla; se levanta ligeramente el pie con una mano y con la otra se percute el tendón de Aquiles, cuidando de no percutir el calcáneo.

b) Sujeto puesto de rodillas sobre la cama, camilla o una silla, pies fuera del borde: se lleva ligeramente hacia delante la planta del pie y se percute sobre el tendón de Aquiles o tendón calcáneo.

c) Sujeto acostado: se coloca pasivamente el pie del miembro inferior a explorar, sobre el opuesto en semiflexión y abducción, descansando sobre su maléolo externo; con una mano se toma la planta del pie y se la lleva en ligera flexión; se percute el tendón.

La respuesta es la extensión del pie.

Centros reflexógenos: L5, S1, S2.

Maniobra de Jendrassik. Cuando los reflejos mencionados, sobre todo el rotuliano, no se obtienen, se puede ensayar la maniobra de Jendrassik con el objeto de conseguir una mayor relajación muscular. Se le dice al sujeto que coloque los dedos de su mano izquierda formando garra hacia abajo en el hueco que constituyen los dedos de la mano derecha que deben formar garra hacia arriba, y que luego trate de tirar como si quisiera ver cuál mano tiene más fuerza. Mientras el sujeto tira con fuerza de sus manos se percute el tendón. A menudo, se obtiene así el reflejo que antes no se lograba (fig. 14.25).

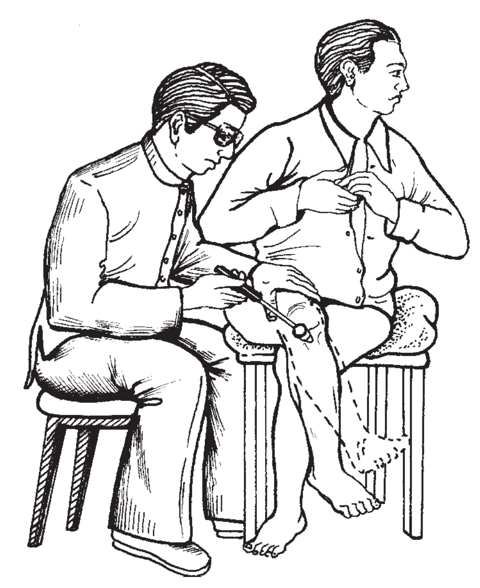


Fig. 14.25 Maniobra de Jendrassik.

Reflejos cutaneomucosos o superficiales

Se entiende por *reflejos superficiales* o *exteroceptivos,* aquellos que se obtienen como respuesta a la aplicación de un estímulo, ya sea sobre la piel, o sobre las membranas mucosas. Se utiliza para ello una aguja común, o un alfiler (esto para la exploración a nivel cutáneo) y un algodón cuando se exploren las mucosas.

Se trata de arcos reflejos de integración espinal, multineuronal, polisináptica, cuyo punto de partida depende de un estímulo nociceptivo. De ahí que se les llame también reflejos nociceptivos. Vamos a extendernos algo desde el punto de vista general y a la luz de las interpretaciones clínicas y electromiográficas, sobre todo de la escuela sueca, aunque para la parte descriptiva semiológica seguiremos fielmente las descripciones clásicas.

Estudiando en individuos normales los reflejos nociceptivos de las extremidades inferiores, clínicamente llamados *reflejos de defensa* por Babinski, se han comprobado los hechos siguientes:

1. Que tales reflejos son movimientos “coordinados”.

2. Que el tipo de respuesta exterioriza un movimiento de huida del estímulo.

3. Que los reflejos cutaneoabdominales son parte integrante del mecanismo espinal de defensa nociceptivo.

Estos hechos abren un nuevo campo para interpretar adecuadamente muchas cuestiones de patología, pero, como dijimos al principio, vamos a describir estos reflejos nociceptivos de acuerdo con los clásicos:

1. *Reflejo corneano y conjuntival*. El estímulo de la córnea y de la conjuntiva bulbar con un pañuelo (punta de ángulo) o con un pequeño trozo de algodón, provocan la contracción del orbicular de los párpados. Es nece-

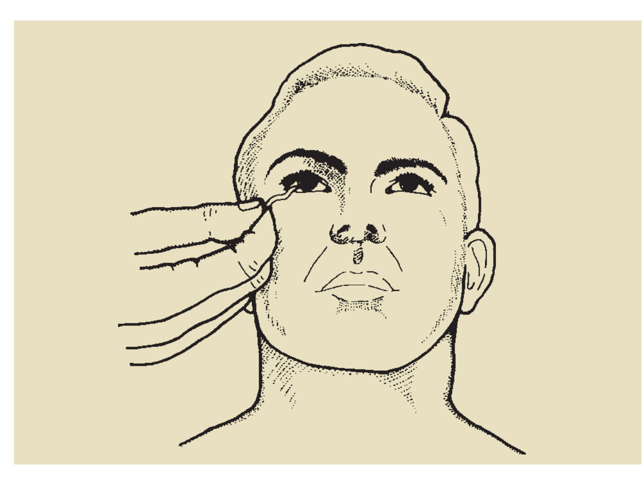


Fig. 14.26 Reflejo corneal o conjuntival.

sario introducir el algodón lateralmente desde fuera del campo visual del sujeto para suprimir el reflejo defensivo (fig. 14.26).
Vía aferente: V par (rama oftálmica).
Vía eferente: VII par.
Centro reflexógeno: puente.

2. *Reflejo faríngeo o nauseoso*. Al excitar el velo del paladar o la pared posterior de la faringe (con un hisopo), se produce la contracción de los constrictores de la faringe, acompañada de náuseas.
Vía aferente: IX par.
Vía eferente: X par.
Centro reflexógeno: puente.

3. *Reflejos cutaneoabdominales*. No se puede explorar en los sujetos obesos o de paredes flácidas. La persona debe estar en decúbito dorsal y con sus miembros inferiores ligeramente flexionados.
En esta posición se le excita la zona abdominal con un alfiler. Existen tres zonas reflexógenas: cutaneoabdominal superior (o espigástrica), abdominal media (o umbilical) e inferior (o hipogástrica):

a) El *reflejo cutaneoabdominal superior* se busca excitando, suave y rápidamente, de dentro afuera o de fuera adentro, la pared abdominal, siguiendo una línea paralela al reborde costal.

b) El *reflejo cutaneoabdominal medio* se puede descubrir excitando en forma horizontal la pared abdominal, partiendo del ombligo (es decir, de dentro afuera) o de fuera adentro (llegando al ombligo).

c) El *reflejo cutaneoabdominal inferior* se investiga excitando la pared abdominal, sobre una línea paralela, por encima de la línea inguinal (puede ser de dentro afuera o de fuera adentro).

La respuesta en los tres casos es una contracción de los músculos abdominales, retracción hacia el mismo lado de la línea blanca, y retracción del ombligo, igualmente homolateral.

Centros reflexógenos: cutaneoabdominal superior (D7, D8 y D9); cutaneoabdominal medio (D9, D10 y D11) y cutaneoabdominal inferior (D11 y D12).

4. *Reflejo cremasteriano y reflejo homólogo en la mujer*. Excitando en el hombre la cara interna del muslo, en su parte superior, o comprimiendo la masa de los adductores, se contrae el cremáster produciendo la elevación del testículo; también se produce una contracción del oblicuo mayor u oblicuo externo. Con esta misma técnica se observa en la mujer la contracción del oblicuo mayor (reflejo de Geigel).
Centros reflexógenos: L1 y L2.

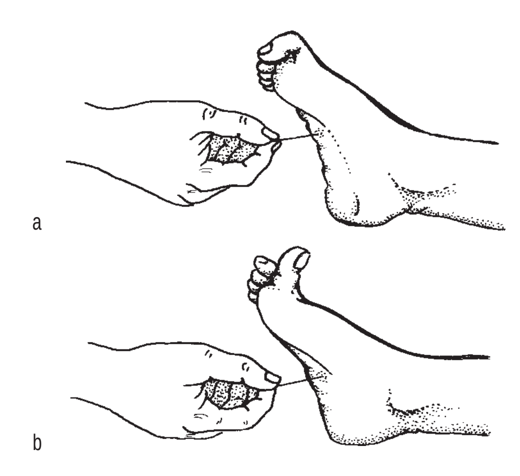
5. *Reflejo cutaneoplantar*. La excitación con la yema del dedo, un lápiz o un alfiler en la planta del pie, en su lado externo, medio o interno, con mucha, ligera o muy escasa presión (según las circunstancias), provoca la flexión plantar de los dedos; es el reflejo plantar.

Pero en ciertas condiciones, en lugar de producirse la flexión de los dedos del pie, se produce la extensión del dedo gordo y la flexión de los demás, o bien estos se abren en abanico. Este fenómeno constituye el signo de Babinski (fig. 14.27), nombre del gran neurólogo francés que lo dio a conocer en una comunicación de apenas 30 líneas a la Sociedad de Biología de París, el 22 de febrero de 1896. Este reflejo permite afirmar la alteración orgánica o funcional de la vía piramidal.

La respuesta de Babinski es normal en los niños en los primeros años de la vida (1 y 2 años) cuando aún la vía piramidal no se ha mielinizado. Pero su presencia es siempre patológica por encima de esta edad, y es signo de lesión o disfunción de la vía piramidal como hemos señalado.

La búsqueda del signo de Babinski requiere cierta minuciosidad. Dada su importancia es necesario proceder con método y paciencia antes de negar que existe.

Fig. 14.27 Reflejo cutaneoplantar: a, normal; b, patológico (signo de Babinski).



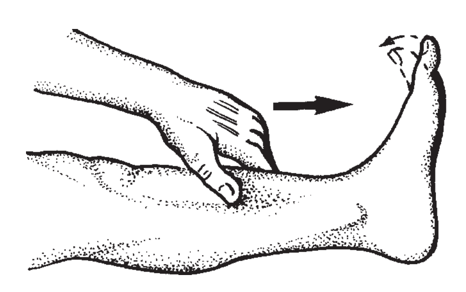


Fig. 14.28 Maniobra de Oppenheim para obtener el signo de Babinski.

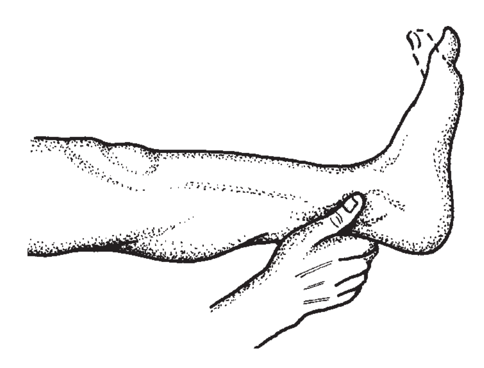
Cuando con la maniobra para investigar el signo de Babinski se obtiene la abducción del quinto dedo, se denomina reflejo de Poussep.

6. *Sucedáneos del Babinski*. La misma respuesta (extensión del dedo gordo) puede obtenerse mediante otras maniobras que se describen a continuación y que constituyen los signos sucedáneos:

- **a)** *Maniobra Oppenheim*: se denomina así cuando se obtiene la extensión del dedo gordo presionando con el pulgar la cara interna de la tibia de arriba abajo (fig. 14.28).
- **b)** *Maniobra de Schäffer*: la misma respuesta se logra comprimiendo el tendón de Aquiles (fig. 14.29).
- **c)** *Maniobra de Gordon*: idéntica respuesta se obtiene comprimiendo las masas musculares de la pantorrilla (fig. 14.30).

En realidad, ninguna de estas maniobras iguala en sensibilidad a la técnica de Babinski. Dice Wartenberg, que *después de setenta años queda por descubrir otra mejor.*

Fig. 14.29 Maniobra de Schäffer para obtener el signo de Babinski.



Evaluación y registro de los reflejos

Es de suma importancia que señalemos que ni la ausencia total de los reflejos, ni su respuesta más exagerada son, por sí mismas, signo de anormalidad. Ocasionalmente se pueden encontrar personas con arreflexia que por lo demás son normales. Se han visto también casos con exageración marcada de las respuestas reflejas, cuya exploración no ha detectado enfermedad alguna.

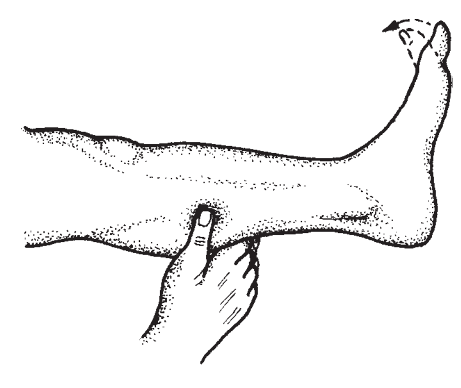


Fig. 14.30 Maniobra de Gordon para obtener el signo de Babinski.

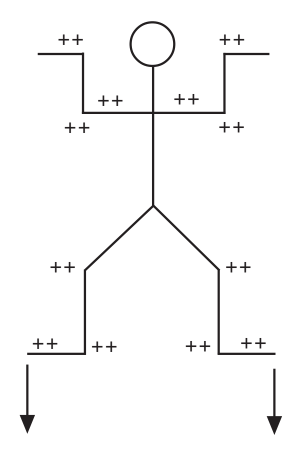
Pero lo que sí tiene mucha importancia es la concordancia y la simetría o asimetría de los reflejos, es decir, la comparación de la respuesta de un reflejo con el resto de las respuestas de los reflejos de la misma persona; o la comparación de la respuesta de un lado con la respuesta del mismo reflejo en el lado opuesto del cuerpo.

Por lo demás, el resultado de la exploración de los reflejos será valorado siempre dentro de los resultados del resto del examen neurológico antes de que sea considerado como expresión de enfermedad.

Para un registro estandarizado, el grado de respuesta de los reflejos osteotendinosos se evalúa en una escala de 0 a 4 cruces (+).

0 No hay respuesta (arreflexia).
1 + Poca respuesta, disminuido (hiporreflexia).
2 + *Normal*.
3 + Aumentado (puede ser normal).
4 + Hiperactivo, exaltado (hiperreflexia).

Las respuestas de los reflejos tendinosos profundos y del reflejo cutaneoplantar se pueden registrar en una figura de trazos o "palitos", como esta:



Las flechas hacia abajo indican que el reflejo cutaneoplantar es normal y hacia arriba, que hay signo de Babinski.

SENSIBILIDAD

CONCEPTO

La sensibilidad es la facultad de la corteza cerebral de reaccionar a los estímulos aportados a ella por las vías conductoras centrípetas, con un proceso de excitación que marcha paralelamente con un proceso psíquico. La expresión más sencilla de esta función se observa en la simple irritabilidad de los organismos unicelulares.

En sentido estricto, la sensibilidad comprende las sensaciones de los nervios sensitivos, en oposición a las sensaciones que parten de los órganos de los sentidos (ojo, oído, órgano del olfato, del gusto). Para la investigación diagnóstica solo tienen importancia las sensaciones percibidas por la conciencia, sobre las que pueden informar los enfermos.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

En 1906 Sherrington propuso la siguiente clasificación para las sensaciones corporales:

Sensibilidad exteroceptiva. Informa sobre los cambios en el ambiente; ejemplo: sensibilidad cutánea.

Sensibilidad propioceptiva. Informa sobre los movimientos del cuerpo y de su posición en el espacio; ejemplo: sensibilidad proveniente de los huesos, los músculos y las articulaciones.

Sensibilidad interoceptiva. Informa sobre la actividad visceral.

Los estudios de Head (1920) introdujeron términos como:

Hiperestesia. Aumento desagradable de la sensibilidad cutánea.

Sensibilidad epicrítica. Sensación cutánea más fina y selectiva, que permite diferenciar grados pequeños de calor, y, discriminación de la sensibilidad táctil, como diferenciar distancia entre dos puntos, o toques ligeros; y diferenciar objetos distintos que provocan la sensación, tales como un alfiler, un algodón o un papel.

Sensibilidad protopática. Permite apreciar sensaciones cutáneas groseras, como el dolor y los cambios extremos de temperatura.

Otros términos que debemos conocer y que son de uso frecuente en los textos que tratan de este tema son los siguientes:

Sensibilidad superficial consciente. Incluye las sensaciones de tacto, frío y calor, y dolor (táctil, térmica y dolorosa).

Sensibilidad profunda consciente. Se refiere a las sensaciones originadas en tendones, músculos, huesos, dermis profunda o articulaciones, ellas son: el sentido de presión o *barestesia* (de *baros:* presión; *aisthesis:* sensibilidad), que consiste en la apreciación de la presión ejercida en diferentes partes del cuerpo; *barognosia*, reconocimiento del peso de los objetos; la sensibilidad vibratoria o *palestesia* (del griego *pallein;* agitar), que consiste en la percepción de estímulos vibratorios, como el del diapasón; el sentido de las actitudes segmentarias o *batiestesia*, por medio de la cual la persona es capaz de conocer la posición exacta en que se encuentran las diversas partes de su cuerpo, sin el auxilio de la visión y *estereognosia*, mejor llamada percepción estereognóstica (del griego *stereos:* sólido; *gnosis:* conocimiento) permite al sujeto el reconocimiento de un objeto por medio de los distintos tipos de sensibilidad que hemos expuesto. Así, sin el auxilio de la visión (con el tacto solamente) el sujeto establece la forma, el contorno, el peso, el tamaño y otras cualidades, siendo capaz de reconocerlos y mencionarlos por su nombre. Este tipo de sensibilidad requiere la participación de la *corteza cerebral*, y para explorarla es imprescindible tener certeza de que el sujeto no tiene alteradas las otras formas de sensibilidad más elementales.

Sensibilidad visceral. Este tipo de sensibilidad es generalmente dolorosa, como la del testículo, mama, tráquea o globo ocular, cuya compresión despierta dolor; pero incluye otras sensaciones, como la de plenitud o vacuidad del estómago, que induce al rechazo o apetencia de los alimentos; o el de repleción vesical, que induce a la micción.

Existen diversos tipos de receptores periféricos, situados en la piel, y a los que se atribuye la capacidad para percibir uno u otro tipo de sensibilidad. Podemos citar los siguientes:

Corpúsculos de Meissner
y discos de Merkel .... Tacto superficial
Bulbos de Krause .... Frío
Corpúsculos de Ruffini .... Calor
Terminaciones nerviosas libres .. Dolor

Más recientemente se han aportado argumentos en contra de esta especificidad o especialización de los receptores; pero este aspecto no tiene trascendencia en el estudio de la semiología de la sensibilidad, por lo que no insistiremos sobre él.

Vías de la sensibilidad

La primera neurona de la vía sensitiva se encuentra situada en el ganglio raquídeo de la raíz posterior de la

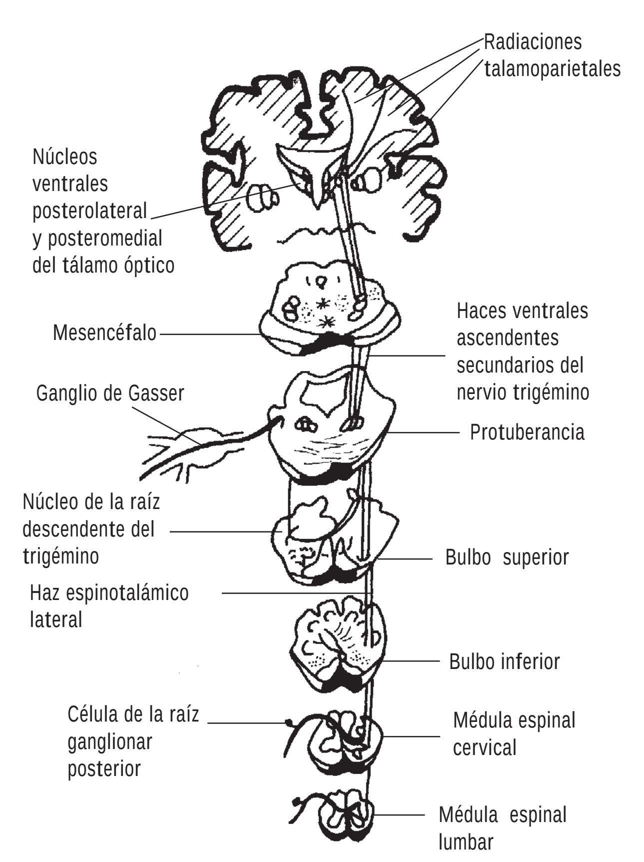


Fig. 14.31 Vías de la sensibilidad: fibras cortas (sensibilidad térmica y dolorosa).

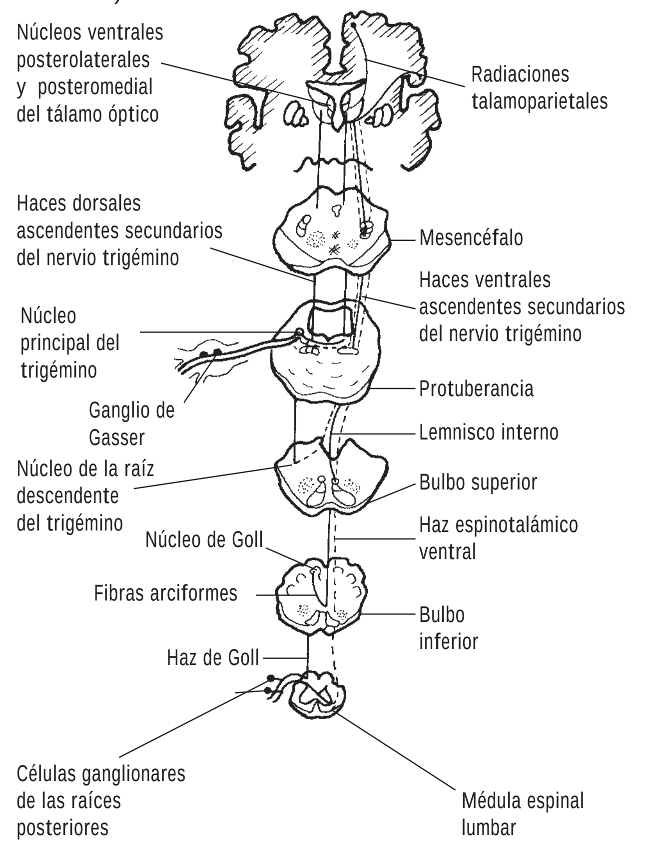
médula espinal, o en sus homólogos de los pares craneales, como el ganglio de Gasser, para la rama sensitiva del nervio trigémino. Se trata de neuronas que tienen una prolongación periférica, que llega hasta los receptores cutáneos, y una prolongación central, que conduce las sensaciones a la médula. Estas prolongaciones centrales, en conjunto, forman la raíz espinal posterior. Estas fibras de la raíz posterior pueden subdividirse en cortas, medianas y largas, de acuerdo con la distancia que recorren antes de hacer sinapsis dentro de la médula espinal o la médula oblongada.

Las fibras cortas, amielínicas o escasamente mielinizadas penetran por la zona de Lissauer y terminan haciendo sinapsis en las neuronas de la sustancia gelatinosa de Rolando en el extremo del asta posterior de la médula, en el mismo segmento de entrada. Se acepta que estas fibras *conducen la sensibilidad dolorosa y la térmica.* Los axones de esta segunda neurona cruzan al lado opuesto a través de la comisura gris anterior, en su trayecto en la médula forman el haz espinotalámico lateral, que asciende hacia centros superiores. Al llegar a la médula oblongada este haz espinotalámico se mantiene situado lateralmente, cerca de las fibras ascendentes de la rama sensitiva del trigémino. Luego de su ascenso por el tallo cerebral, viene a terminar en el núcleo anteroposterolateral del tálamo. A partir de esta tercera neurona se produce la vía que establece la conexión con la corteza cerebral, en la circunvolución parietal, pasando antes por el brazo posterior de la cápsula interna (fig. 14.31).

Las *fibras medianas conducen la sensibilidad táctil.* Recorren varios pisos o segmentos medulares antes de hacer sinapsis con neuronas del asta posterior de la médula. Los axones de estas neuronas cruzan la línea media a través de la comisura gris o de la comisura blanca, formando el haz espinotalámico anterior en la mitad medular contraria a su entrada. Al igual que el anterior, el haz espinotalámico medular asciende por la médula y el tallo cerebral, terminando en el núcleo posterolateroanterior del tálamo. Las neuronas talámicas, al igual que las otras conexiones sensitivas específicas, envían sus axones a través de la cápsula interna (brazo posterior) hasta el área sensitiva de la corteza cerebral, giro poscentral (circunvolución parietal ascendente). En su ascenso por el tallo cerebral el fascículo espinotalámico anterior se incorpora al lemnisco medial o cinta de Reil medial (fig. 14.32).

Las *fibras largas* ascienden por el cordón posterior de la médula sin hacer sinapsis en el asta posterior ni cruzar al lado opuesto, formando los *fascículos* de Goll y Burdach (*gracilis y cuneiforme*) para finalmente hacer sinapsis en los *núcleos gracilis y cuneiforme* de la médula oblongada. Estas fibras *conducen la sensibilidad*

Fig. 14.32 Vías de la sensibilidad: fibras medianas (sensibilidad táctil).



profunda consciente y la sensibilidad táctil discriminatoria. La segunda neurona de esta vía (situada en los núcleos *gracilis* y *cuneiforme* envía sus axones al lado opuesto de la médula oblongada y formando el lemnisco medial o cinta de Reil medial, ascienden hasta el tálamo terminando también en el núcleo posterolateroanterior. A partir de aquí su conexión con la corteza cerebral es similar a la descrita para las otras formas de sensibilidad (fig. 14.33). Otro grupo de estas fibras largas establece sinapsis en un sector del asta posterior (columnas de Clarke y núcleos de Stilling); las fibras de esta segunda neurona forman el haz espinocerebeloso directo (haz de Fleching) y el haz espinocerebeloso cruzado (haz de Gowers); ambos están situados en el cordón lateral y al llegar a la médula oblongada y al puente penetran en el cerebelo por los pedúnculos cerebelosos, terminando en la región del vermis. Conducen la *sensibilidad profunda inconsciente* y son responsables de las informaciones profundas (muscular, huesos, articulación) necesarias para mantener la actitud del cuerpo, el equilibrio y la coordinación.

El lemnisco medial se sitúa, después de su entrecruzamiento (decusación sensitiva o decusación del lemnisco medial) detrás del fascículo piramidal. Ambos entrecruzamientos, el sensitivo y el motor, se sitúan más o menos al mismo nivel de la médula oblongada, el sensitivo, ligeramente más alto que la decusación piramidal.

Como se comprende de esta descripción, los núcleos de Goll (*gracilis*) y Burdach (*cuneiforme*) no son más que prolongaciones en la médula oblongada de las astas posteriores de la médula.

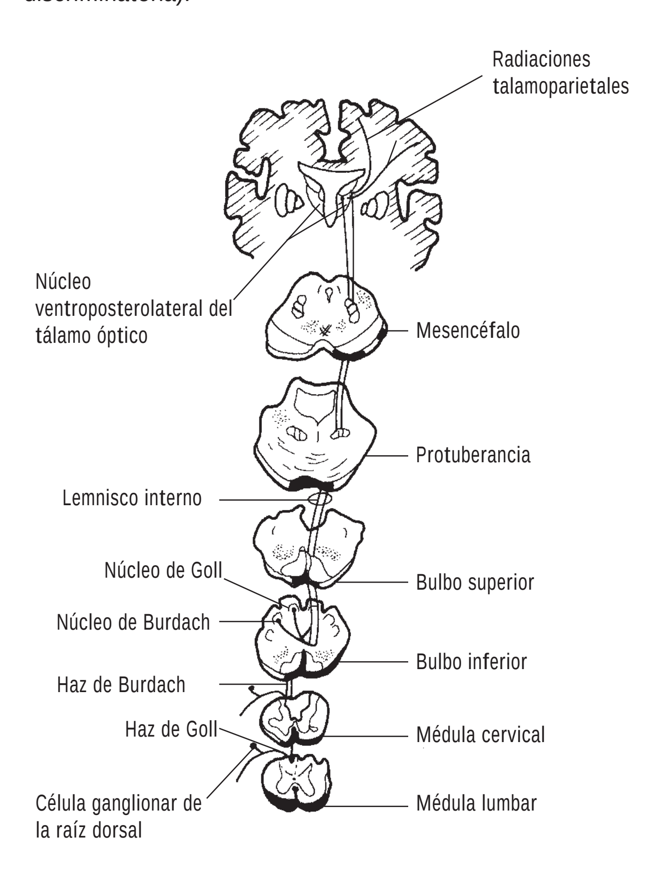
También se puede colegir que la vía de la sensibilidad tiene por lo menos tres neuronas: la *primera*, situada en el ganglio raquídeo, la *segunda*, que tiene su cuerpo en el asta posterior de la médula o en núcleos equivalentes del tallo cerebral. Los axones de esta segunda neurona se cruzan al lado opuesto en algún momento de su trayecto al tálamo. La *tercera* neurona está en el tálamo y sus axones terminan en la corteza cerebral. Está claro, además, que la sensibilidad táctil y la profunda consciente siguen una vía común a partir del tallo cerebral (lemnisco medial); en tanto que la sensibilidad termoalgésica se mantiene separada (en el haz espinotalámico lateral) hasta alcanzar el tálamo óptico.

Como el entrecruzamiento de las vías de la sensibilidad superficial tiene lugar a nivel de la médula, mientras que el de las vías de la sensibilidad profunda ocurre en la médula oblongada, se comprende que una hemisección medular izquierda interesará las vías de la sensibilidad termoalgésica y táctil grosera que proceden del lado derecho del cuerpo (ya entrecruzadas) y las de la sensibilidad profunda y táctil epicrítica que proceden del izquierdo (aún no cruzadas), por lo que habrá anestesia profunda del lado de la lesión y anestesia superficial del lado opuesto a la lesión. Esto es lo que sucede en el llamado síndrome de Brown-Sequard. Las vías de las sensibilidades táctil y termoalgésica que acabamos de describir, constituyen la llamada *vía lemniscal* o *sistema lemniscal* con pocas sinapsis y que de manera más o menos directa llega a los centros sensitivos corticales. Este sistema posee una rápida velocidad de conducción, 90 m/s y conduce estímulos sensitivos específicos con gran precisión que terminan proyectándose sobre las áreas SI y SII (área parietal ascendente retrorrolándica y bordes parietorrolándicos del valle silviano, respectivamente).

Ahora bien, a lo largo de la sustancia reticular del tallo cerebral, se sitúa un sistema de proyección ascendente cuya función está relacionada con el estado de conciencia vigil, con el sueño y los comas. Este sistema es multineuronal, polisináptico y resulta formado y enriquecido por colaterales que le van cediendo los sistemas ascendentes sensitivos (Barraquer-Bordás). De este modo, a él se integran fibras de las vías sensitivas térmica y dolorosa, y del lemnisco lateral (vía acústica).

Los impulsos que parten del sistema lemniscal salen por dos polos: el *polo inferior* que suministra vías descendentes inhibitorias o facilitadoras, que se proyec-

Fig. 14.33 Vías de la sensibilidad propioceptiva: fibras largas (sensibilidad profunda consciente y sensibilidad táctil discriminatoria).



tan sobre las interneuronas y motoneuronas de la médula espinal regulando su actividad; el *polo superior*, del cual parten vías ascendentes difusas que desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento del estado de vigilia y en el nivel de la actividad de las estructuras de integración del cerebro (sistema reticular activador ascendente: SRAA).

Este auténtico motor del sistema nervioso basa su energía en el aporte de *factores químicos*, que actúan por vía humoral, especialmente la adrenalina y el CO_2, y *factores físicos*, aportados por las descargas sensitivosensoriales, motoras y vegetativas. Los impulsos de estos diferentes orígenes pierden su carácter específico cuando se funden en neuronas integradoras, convirtiéndose en *factores únicamente energéticos*, más o menos potentes, según su naturaleza e intensidad.

La sustancia reticular realiza así una correlación armoniosa entre los factores de la vida de relación y los de la vida vegetativa, constituyendo una auténtica vía final común para el conjunto de informaciones de los medios interno y externo. Al funcionar como un todo, ajustará la actividad del conjunto de las funciones nerviosas y endocrinas que preside, para el mantenimiento de la vida.

Este sistema forma parte del sistema *extralemniscal*, y se caracteriza por ser inespecífico, y tener su representación también en núcleos talámicos, y al igual que el sistema lemniscal se proyecta a la corteza cerebral, pero no hacia áreas específicas, sino a toda la corteza. Su activación en el animal dormido, lo hace despertar ("reacción del despertar"). La lesión de este sistema, por el contrario, produce un estado similar al del coma.

De esta manera la sensibilidad puede alcanzar la corteza cerebral por estos dos sistemas produciendo la activación del sistema reticular activador ascendente, no una percepción específica, sino un estado de conciencia o de alerta; en tanto que el sistema lemniscal permitiría percibir las sensaciones específicas que lo estimulan.

Vías de la sensibilidad visceral. Difieren, en parte, de las anteriores. Los estímulos que despiertan la sensibilidad visceral siguen los nervios simpáticos y parasimpáticos, alcanzan los ganglios simpáticos laterovertebrales o craneanos, para luego, por el rami comunicante, alcanzar la raíz posterior de los nervios raquídeos y la columna de Clarke de la médula; de aquí en adelante continúan por las vías de la sensibilidad general.

Centros sensitivos corticales. Los centros sensitivos se encuentran en la corteza de las circunvoluciones parietales y, en particular, de la giro poscentral (circunvolución parietal ascendente) y en el pie de la primera y segunda circunvoluciones parietales. Estas regiones constituyen el área somestésica de la corteza donde se recogen las sensaciones superficiales y profundas de la mitad opuesta del cuerpo. El centro sensitivo de la cara ocupa la parte inferior de la giro poscentral (circunvolución parietal ascendente); el centro del miembro superior, la parte media de la parietal ascendente y el centro del miembro inferior, la parte superior de la parietal ascendente y el lóbulo paracentral. En síntesis, los centros sensitivos corticales tienen la misma disposición que los centros motores corticales, de los que están separados solo por el surco central (cisura de Rolando). Se discute mucho cuál es el funcionamiento de estos centros corticales y el papel que les corresponde en la apreciación de las sensaciones. Head ha sostenido que el área somestésica cortical corresponde al poder discriminativo y la estereognosia.

Un sujeto que tenga una lesión cortical del área sensitiva podrá percibir la sensación correspondiente, pero tendrá dificultad para juzgar y discriminar la sensación y será incapaz de sintetizar las diferentes sensaciones que le permiten el reconocimiento de un objeto. Muchas excitaciones sensitivas no alcanzan la corteza; se harían conscientes en el tálamo como el dolor. El tálamo forma un centro sensitivo subcortical muy importante, el cual asegura la sensibilidad protopática y confiere el tono afectivo, de placer o de pena, que se asocia a ciertas sensaciones. De ahí que cuando el tálamo está liberado del control cortical, se observa que ciertas sensaciones son intensamente sentidas *(hiperpatía).*

Distribución radicular y periférica de la sensibilidad. Como en el caso de la motilidad, pueden distinguirse territorios sensitivos periféricos que corresponden al área de distribución sensitiva de un nervio raquídeo y territorios de distribución sensitiva radicular que corresponden a la zona de distribución de cada raíz posterior sensitiva. Esto se debe a que el nervio periférico recibe fibras sensitivas que proceden de las varias ramas que han formado los plexos (del que provienen los nervios) y también a que una misma raíz participa en la formación de varios nervios raquídeos. La topografía sensitiva radicular, es, pues, distinta de la topografía sensitiva periférica. Así, por ejemplo, la sección del nervio cubital determina la pérdida de la sensibilidad en el borde cubital de la mano; para lograr una lesión igual será necesario seccionar la octava raíz cervical y la primera dorsal, puesto que el cubital proviene de estas dos raíces, pero como esas dos raíces, a la vez dan origen al braquialcutáneo interno, la pérdida de la sensibilidad no se limitará al borde cubital de la mano, sino que se extenderá al borde interno del antebrazo y del brazo.

En *resumen*, la topografía sensitiva comprende dos tipos: el periférico y el radicular. El *periférico* coincide con la zona de distribución del nervio periférico, mientras que el *radicular* está constituido en las extremidades

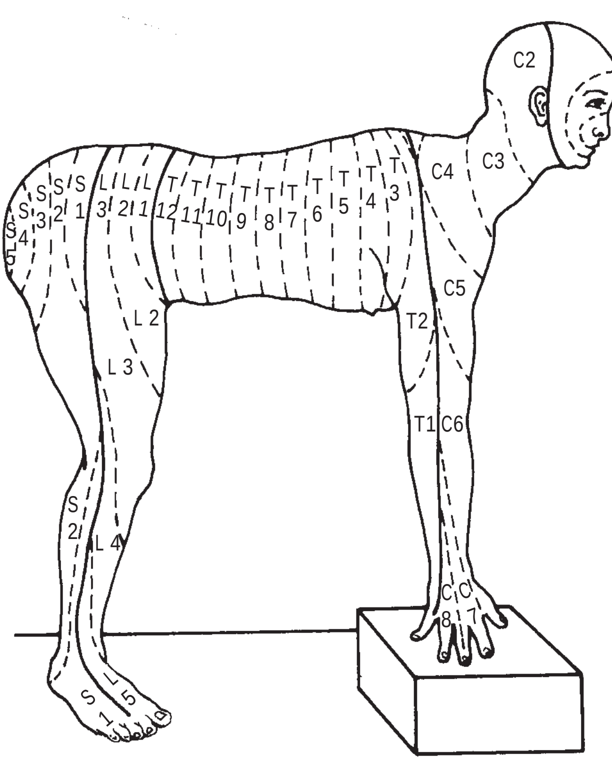


Fig. 14.34 Distribución segmentaria o radicular de la sensibilidad.

por bandas perpendiculares al mismo (fig. 14.34). Es de advertir que las bandas no están estrictamente separadas, sino que cabalgan parcialmente unas sobre otras. Estas zonas han podido ser determinadas, gracias a los estudios de Head sobre el herpes zoster, que es una inflamación del ganglio de la raíz posterior, debida a un virus específico.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

Desde el punto de vista semiológico, es útil distinguir la sensibilidad subjetiva de la sensibilidad objetiva, entendiéndose por sensibilidad subjetiva aquellas manifestaciones sensitivas que el sujeto espontáneamente observa; a diferencia de la sensibilidad objetiva que corresponde a las manifestaciones sensitivas que el clínico puede poner en evidencia por medio de diversas excitaciones que utiliza siguiendo una técnica determinada. En realidad, la sensibilidad es siempre subjetiva y esta división es arbitraria, pero sirve para distinguir lo que el examinador descubre por medio de procedimientos provocadores, de aquello que el examinado acusa espontáneamente. La sensibilidad objetiva se explora según una técnica especial para cada una de sus formas.

En general, las condiciones que requiere un buen examen de la sensibilidad objetiva son:

1. Requerir una buena atención por parte del sujeto explorado, explicándole previamente la forma en que deberá contestar tan pronto como experimente la sensación consecutiva a la aplicación del estímulo.

2. El sujeto no debe ver lo que hace el examinador al explorarlo. Para ello se le hace cerrar los ojos o se le cubre la vista con un pañuelo, o bien se le ordena que mire el lado opuesto al que se examina.

3. El explorador deberá tener presente que el estudio de la sensibilidad fatiga rápidamente a la persona, y que, por lo tanto, un estudio prolijo de la misma requiere, a veces, varias sesiones.

Exploración de la sensibilidad superficial

Estas exploraciones deben hacerse de acuerdo con las descripciones hechas al hablar de las metámeras, y para ello aconsejamos que el estudio se haga siguiendo *líneas perpendiculares a los ejes* o bandas de los dermatomas, de tal manera que al pasar por uno de ellos (si está alterado), el sujeto acuse "la diferencia" con los otros. Detectada una "banda alterada", la exploramos en un segundo tiempo, en toda su extensión. En los miembros lo haremos en forma circular a los mismos; y en el tórax, el abdomen y el dorso, en forma vertical o perpendicular a las líneas del dermatoma.

1. *Sensibilidad táctil.* Se utiliza para ello un trozo de algodón, un pincel, o la yema de los dedos. Se irán tocando sucesivamente, con uno de estos elementos, distintos puntos de la piel y también de las mucosas como la nasal, la bucal, etc., si es necesario. Se evitará ejercer presión sobre los puntos excitados; la excitación debe ser de simple contacto. Se tocará rápidamente dos o tres veces seguidas y se preguntará al sujeto, cuántas veces ha sido estimulado. Se puede emplear también el compás de Weber con su abertura graduada, el que permite investigar los denominados círculos de Weber, es decir, la distancia mínima a la que el contacto simultáneo entre dos puntos de la piel es apreciado por el sujeto, como dos sensaciones táctiles distintas.

2. *Sensibilidad dolorosa.* Se explora utilizando la punta de un alfiler o de una aguja o bien un algesiómetro. La técnica es semejante a la empleada para la exploración de la sensibilidad táctil. Prácticamente, se pueden investigar ambas sensibilidades, táctil y dolorosa, utilizando un trocito de algodón y una aguja común de inyecciones e indicando a la persona que conteste: "me toca" o "me pincha" según la sensación que experimente.

3. *Sensibilidad térmica.* Para explorar la sensibilidad al frío y al calor se utilizan dos tubos de ensayos, uno que contenga agua bien caliente y el otro agua fría o trocitos de hielo. Si no es posible procurarse estos medios se podrá utilizar un instrumento calentado. Se tendrá cuidado con el tubo caliente, de modo que no que-

de demasiado tiempo en contacto con la piel, para evitar quemaduras.

Al estudiar la sensibilidad superficial, será conveniente comparar puntos simétricos y repetir la exploración varias veces, para poder estar seguro de la existencia de las perturbaciones; además, se procurará no aplicar los estímulos muy inmediatamente, unos tras otros, para evitar confusiones en las respuestas.

Si se comprueban trastornos de la sensibilidad, se tratará de marcar los límites de las zonas alteradas, trazando sobre la piel con un lápiz dermográfico rayas que correspondan a las regiones afectadas. Se podrá así establecer la altura, la extensión y la distribución de los trastornos existentes.

Exploración de la sensibilidad profunda

1. *Exploración de la sensibilidad a la presión (barestesia) y de la apreciación de pesos (barognosia).* Para explorar la sensibilidad a la presión, hay que evitar las sensibilidades táctil y térmica. Para el uso común de la clínica es suficiente hacer presión sobre puntos distintos del cuerpo, con la yema de un dedo, generalmente el índice, y preguntar al sujeto en qué punto se ha presionado más. Cuando se requiere realizar una exploración más delicada de la barestesia, se usan discos metálicos de diferentes pesos, para ejercer la presión o instrumentos especiales (como el barestesiómetro de Eulemburg).

La barognosia se explora mediante objetos de forma semejante y de distintos pesos, por ejemplo, pesos de diversos valores que se colocan sobre la mano del sujeto. Normalmente, un sujeto debe apreciar un aumento o diferencia de un tercio en el peso de dos objetos distintos.

2. *Exploración de la sensibilidad vibratoria (palestesia).* La palestesia se estudia con ayuda de un diapasón, de 128 vibraciones por segundo, que se hace vibrar mediante un golpe sobre su rama de "U", y que se aplica inmediatamente por su pie sobre una superficie ósea, epífisis de los huesos largos, de la tibia, por ejemplo. La persona, que mantiene los ojos cerrados, percibe una sensación de trepidación o vibración sobre el hueso, mientras vibre el diapasón, que compara generalmente con la electricidad. El explorador (para conocer el estado de la palestesia) pregunta al sujeto qué sensación tiene.

3. *Exploración del sentido de las actitudes segmentarias (batiestesia).* La exploración de la batiestesia equivale prácticamente a estudiar la sensibilidad articular y muscular. Se procede sin que el sujeto mire lo que va a realizar el explorador; se le mueve pasivamente, en distintas direcciones, una articulación cualquiera, y se le detiene en una determinada posición, preguntándole entonces en qué posición ha quedado colocada, o bien se le indica que reproduzca activamente esta posición con la articulación del lado opuesto (naturalmente que sin mirar). Por lo general, se utilizan los dedos de la mano o del pie, el pulgar o el dedo gordo, por ejemplo, y se pregunta cómo está el dedo, si junto o separado, si hacia arriba o hacia abajo. (No se debe emplear con el sujeto los términos técnicos "en flexión", "en adducción", "abducción", porque no los comprende.)

Durante esta exploración, los músculos de las articulaciones examinadas deben estar completamente relajados. Si se quiere realizar una exploración minuciosa, se estudian los diversos segmentos de un miembro, comenzando, por ejemplo, con las articulaciones interfalángicas y luego con las articulaciones metacarpofalángicas, la muñeca, el codo, etc. (si se trata del miembro superior).

4. *Exploración de la sensibilidad dolorosa profunda.* Con el nombre de sensibilidad dolorosa profunda se conoce la sensibilidad de los músculos y los tendones a la compresión profunda. Normalmente una compresión moderada de los músculos y los tendones es indolora, pero en ciertos estados patológicos (polineuritis, miositis, etc.) los músculos son sensibles a la más leve presión, o por el contrario, en otros (tabes), la compresión más enérgica no provoca dolor. La exploración es sencilla: consiste en comprimir, con la mano, las masas musculares o en pellizcar los tendones accesibles, como el tendón de Aquiles, por ejemplo.

5. *Exploración de la estereognosia.* Se explora del siguiente modo: sin que el sujeto mire, se le coloca en la palma de la mano objetos comunes (una moneda, una llave, un lápiz, un alfiler, etc.), se le invita a que los estudie, desplazándolos entre sus dedos; después, deberá decir cuáles son sus caracteres: forma, tamaño, consistencia, etc., y luego, nombrarlos. Reconocer las citadas cualidades del objeto, esto es, realizar la identificación primaria, constituye el sentido estereognóstico. Nombrarlo, esto es, su identificación secundaria, significa ya la intervención de factores de la corteza cerebral.

Si el sujeto tiene un trastorno motor, por ejemplo, una hemiplejía, el explorador hará deslizar el objeto por su mano, manteniéndola cerrada pasivamente.

Para poder explorar la estereognosia, tienen que estar conservadas las otras formas de sensibilidad superficial y profunda ya descritas.

Exploración de la sensibilidad visceral

La exploración de la sensibilidad visceral se realiza mediante la compresión del testículo, de la tráquea, del

epigastrio, o de la mama. La sensibilidad de la vejiga se explora distendiéndola mediante el sondeo y la inyección de líquido en su interior. Basta con introducir 120-150 mL de líquido, en el sujeto normal, para provocar el deseo de orinar. Esta exploración es de uso excepcional en clínica, y tiene el riesgo de provocar infección urinaria. La sensibilidad de otras vísceras escapa a la exploración ordinaria, salvo en ciertas circunstancias patológicas.

GUÍA Y REGISTRO DE LA EXPLORACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO

1. Facies
2. Actitud de pie
3. Actitud en el lecho
4. Marcha

(1-4: No características de proceso neurológico (exploradas ya en el examen físico general))

5. Conciencia: completamente despierto, alerta, obnubilado, estuporoso, comatoso.
6. Orientación en tiempo, espacio y persona: orientado o no.
7. Memoria: inmediata, reciente (anterógrada) y distante o lejana (retrógrada).
8. Lenguaje: claro y preciso, torpe, dislálico, disártrico, bradi o taquilálico, afasia).
9. Taxia (coordinación):
   - Coordinación estática
     - Romberg simple
     - Romberg sensibilizada
   - Coordinación dinámica
     - Índice de Bárány
     - Índice-índice
     - Índice-nariz
     - Talón-rodilla
     - Diadococinesia
10. Praxia: movimientos transitivos, intransitivos e imitativos.
11. Motilidad:
    - Voluntaria
      - Activa
        - Movimientos activos
        - Fuerza muscular segmentaria
        - Maniobras de Barré y Mingazzini
      - Pasiva
        - Tono muscular
        - Signos meníngeos: rigidez de nuca; maniobras de Kernig y Brudzinski
    - Involuntaria: no existe (o tics, temblores, convulsiones, corea, atetosis, balismo, fasciculaciones, fibrilaciones).
12. Trofismo: (explorado en piel y sistema osteomioarticular, SOMA).
13. Reflectividad:
    - Osteotendinosa
      - Superciliar
      - Nasopalpebral
      - Mentoniano
      - Tricipital
      - Bicipital
      - Estilorradial
      - Cubitopronador
      - Patelar o rotuliano
      - Aquiliano
      - Medioplantar
    - Cutaneomucosa
      - Conjuntival
      - Corneal
      - Estornutatorio
      - Nauseoso
      - Cutaneoabdominales superior, medio e inferior
      - Cremasteriano
      - Cutaneoplantar
14. Sensibilidad:
    - Superficial: táctil, térmica, dolorosa.
    - Profunda
      - Barognosia (sentido del peso)
      - Barestesia (sentido de la presión)
      - Batiestesia (sentido de posición)
      - Palestesia (sentido de la vibración)
      - Estereognosia (sentido de la asociación)

15 SISTEMA NERVIOSO EXPLORACIÓN FÍSICA DE LOS PARES CRANEALES

Consideraciones generales

Los nervios craneales comúnmente denominados pares craneales, clásicamente se han considerado constituidos por doce pares de troncos nerviosos, que tienen sus orígenes aparentes en la superficie encefálica y, luego de trayectos más o menos largos en el interior de la cavidad craneana abandonan esta por orificios situados en la base craneana para alcanzar sus áreas de inervación.

El examen de los pares craneales es esencial en el estudio del sistema nervioso. La localización adecuada de las lesiones que afectan los nervios craneales requieren: habilidad en el examen y conocimiento de la neuroanatomía del tallo cerebral y de los nervios craneales.

Aunque estos pares reciben nombres particulares, existe la tendencia a designarlos por números romanos que se asignan atendiendo al orden cefalocaudal de implantación encefálica de los mismos. Excepto el I par u olfatorio y el II par u óptico (que no son verdaderos nervios, sino prolongaciones del encéfalo, aunque se les siga considerando entre los pares craneales), a los que añadimos una parte del XI par o accesorio que se desprende de la médula cervical alta, todos los pares craneales restantes tienen su origen aparente a lo largo del tronco encefálico.

El origen aparente de un nervio craneal es aquella área de la superficie encefálica en que se implanta o fija dicho nervio. Las fibras motoras de los nervios craneales tienen su origen real en acumulaciones de neuronas (masas de sustancia gris que forman los núcleos motores) situadas profundamente en el encéfalo, de las cuales parten los axones que, formando sus nervios respectivos, conducen impulsos nerviosos hacia los efectores (músculos o glándulas).

Las fibras aferentes o sensitivas de estos nervios, tienen sus orígenes reales en acumulaciones de neuronas situadas fuera del encéfalo, en los llamados ganglios craneales aferentes; cada nervio craneal con componentes aferentes presenta uno o varios ganglios específicos.

Las neuronas de estos ganglios craneales aferentes poseen prolongaciones que parten de los receptores situados en la periferia; a su vez, de esas neuronas ganglionares parten otras prolongaciones que, alcanzando el neuroeje, van a hacer sinapsis en otras acumulaciones neuronales incluidas en el encéfalo, que constituyen los núcleos sensitivos de los pares craneales.

Atendiendo a si estos nervios contienen fibras aferentes, fibras motoras o de ambos tipos, los nervios craneales pueden ser sensitivos,

motores o mixtos, respectivamente. Los nervios *sensitivos* tendrán ganglios craneales aferentes y núcleos sensitivos; los nervios *motores* presentarán solo núcleos motores y los nervios *mixtos* tendrán ganglios craneales aferentes y núcleos sensitivos y motores. Tanto los pares aferentes como los eferentes pueden ser somáticos o viscerales, teniendo en cuenta su destino. Las fibras viscerales pueden a su vez, pertenecer al sistema simpático o al parasimpático.

De acuerdo con estas consideraciones, los pares craneales se clasifican en:

1. Pares sensitivos o aferentes. El olfatorio (I par), el óptico (II par) y el vestibulococlear o estatoacústico (VIII par). Recordemos que los pares I y II no son, verdaderos nervios, de aquí que sus características se aparten de las consideraciones generales que estamos exponiendo.
2. Pares motores o eferentes. El motor ocular común u oculomotor (III par), el patético o troclear (IV par), el motor ocular externo, abductor o abducens (VI par), el espinal o accesorio (XI par) y el hipogloso (XII par).
3. Pares mixtos. El trigémino (V par), el facial (VII par), el glosofaríngeo (IX par) y el vago o neumogástrico (X par).

Los núcleos de los pares craneales, en general, se encuentran situados tanto más alto en el neuroeje cuanto más bajo es el número de orden que le corresponde al par craneal que consideramos. Así, por ejemplo, los núcleos correspondientes al III y IV pares están en los pedúnculos cerebrales (mesencéfalo), los de los V y VII pares en la protuberancia o puente y en la médula oblongada o bulbo raquídeo, en tanto que los de los VI y VIII pares son únicamente protuberanciales o pontinos; en fin, los de los IX, X, XI y XII pares están situados en la médula oblongada.

Es muy importante conocer que estos núcleos se encuentran situados del mismo lado del neuroeje, derecho o izquierdo, al que corresponde o por donde tiene su origen aparente el nervio craneal; por ejemplo, los núcleos correspondientes al facial del lado derecho, que inerva estructuras de la hemicara derecha, se encuentran situados en el lado derecho del puente. El IV par es el único que se cruza después de su emergencia del tallo cerebral, para inervar el lado opuesto a su núcleo de origen.

Todos los núcleos motores craneales, de donde se originan fibras nerviosas destinadas a la musculatura estriada voluntaria (núcleos motores somáticos), reciben fibras corticonucleares del hemisferio cerebral opuesto, provenientes del área motora corticonuclear localizada en la parte yuxtacisural del giro precentral o circunvolución frontal ascendente. Las neuronas de donde emergen los axones que van a integrar esa vía corticonuclear o haz geniculado, están situadas en la parte más baja del giro precentral, en un nivel tanto más inferior cuanto mayor es el número de orden del par craneal. Recordemos que en la corteza de este giro la localización de las neuronas corticonucleares correspondientes a la musculatura estriada voluntaria de las distintas partes del cuerpo reproducen la caricatura de un sujeto con la cabeza hacia abajo y los pies hacia la cisura interhemisférica (fig. 15.1).

Pero lo destacable de estas fibras piramidales que unen la corteza cerebral a los núcleos motores somáticos, es que proceden del hemisferio cerebral opuesto, como ya hemos dicho, verificándose la decusación de las mismas poco a poco a distintas alturas del tronco encefálico, al mismo nivel aproximado en que se encuentra situado el núcleo motor a que están destinadas.

Por otra parte, todos los núcleos motores somáticos reciben algunas fibras piramidales de la corteza del mismo lado (con excepción de una parte del núcleo del facial). Por tanto, la inmensa mayoría de los núcleos motores craneales somáticos reciben conexiones bilaterales.

Los orígenes aparentes de los nervios craneales pueden verse en la figura 15.2.

Desde su emergencia del neuroeje los nervios craneales tienen un trayecto intracraneal variable en longitud, en el cual están más o menos próximos unos a otros, para finalmente salir de la cavidad craneana por orificios específicos que encontramos en la base del cráneo. Desde el punto de vista semiológico, es imprescindible conocer estos trayectos, pues en muchas ocasiones constituirán una orientación importante para localizar el sitio de la lesión en la cual simultáneamente se afectan varios pares craneales, creándose así distintos síndromes. Por ejemplo, en el seno cavernoso se encuentran situados muy próximos entre sí el III y el IV pares, la rama oftálmica del V y el VI pares craneales, según puede verse en la figura 15.3.

También es de importancia conocer el llamado “ángulo pontocerebeloso”, sitio en que están prácticamente adosados el VII y el VIII pares, y muy próximos a ellos el V y el VI pares. Por eso, en los tumores del ángulo pontocerebeloso están comprimidos estos nervios, lo que se expresa por la sintomatología característica (fig. 15.4).

La utilidad de saber por cuál orificio óseo abandonan la cavidad craneana los pares craneales se comprenderá cuando pensemos que en cada uno de estos orificios, situados en la base craneana, pueden coincidir varios nervios de origen y trayecto distintos. En la figura 15.5 pueden verse estos agujeros señalándose los pares que salen por cada uno de ellos.

Precisando, diremos que:

a) Nervio olfatorio. Las prolongaciones de las células olfatorias de la mucosa nasal se tamizan a través de la lámina cribosa del etmoides.

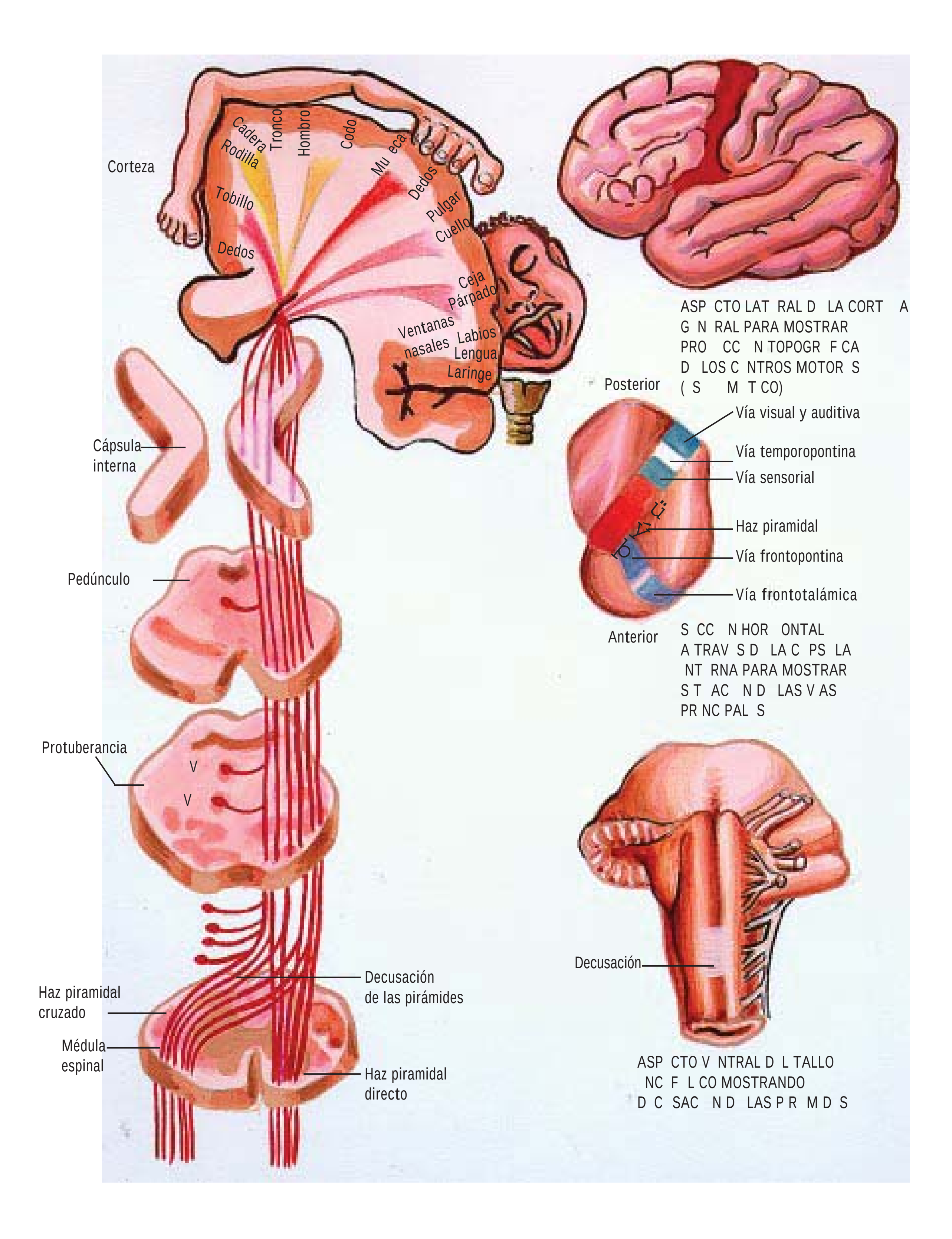


Fig. 15.1 Representación de los movimientos voluntarios en la corteza cerebral.

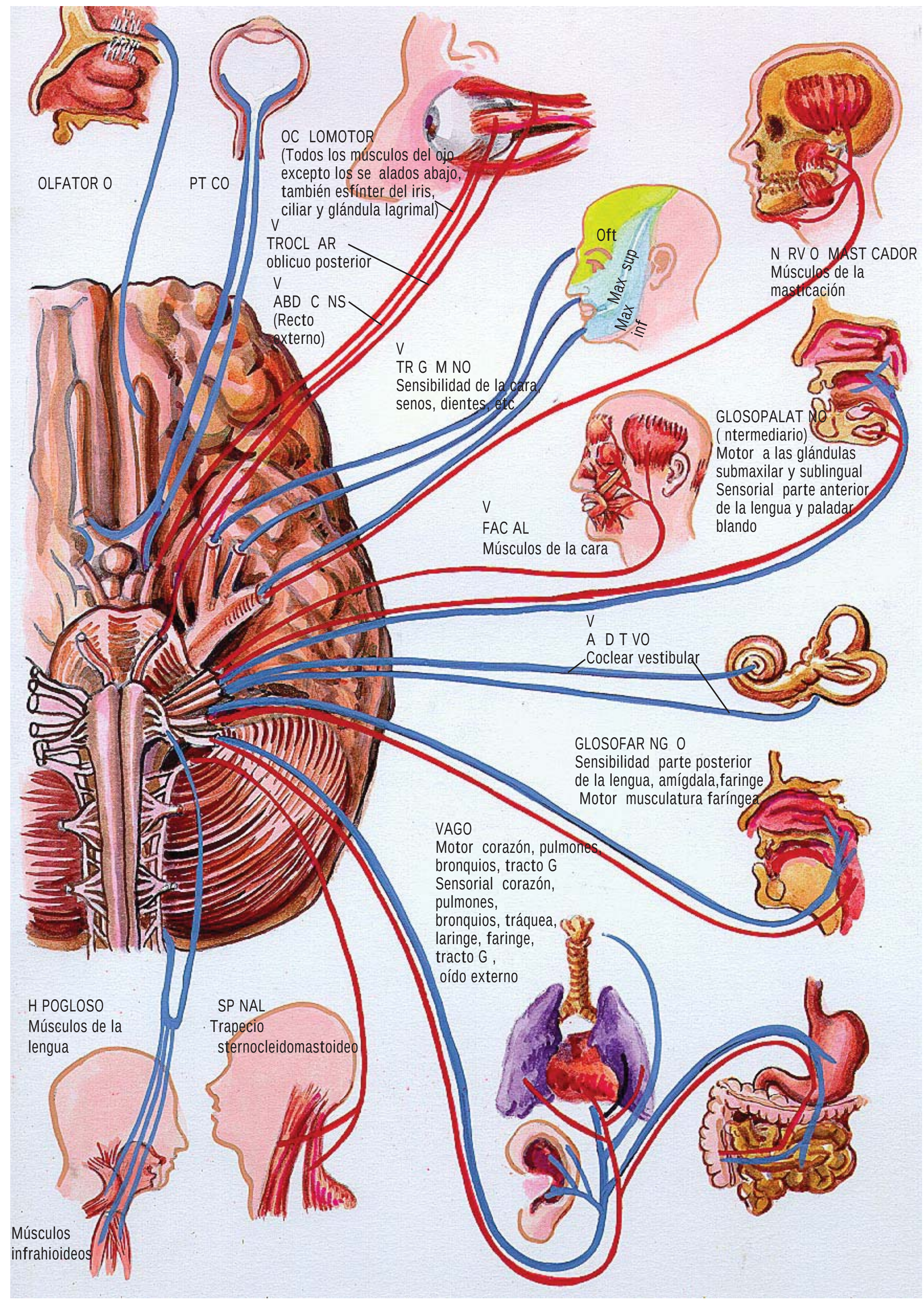


Fig. 15.2 Origen aparente de los nervios craneales. Base del cerebro.

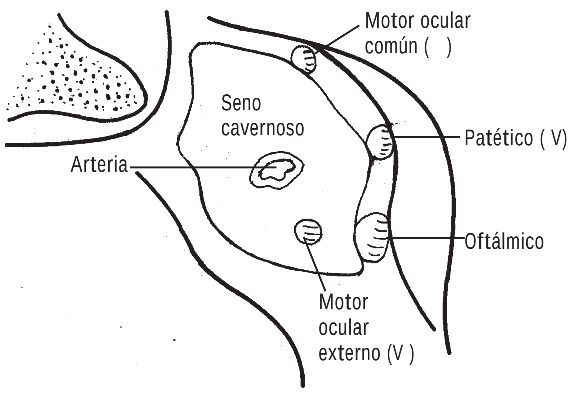


Fig. 15.3 Distribución de los III, IV y VI pares en el seno cavernoso.

b) Nervio óptico. Pasa por el agujero óptico junto con la arteria oftálmica.

c) Motor ocular común, troclear y abductor. Alcanzan la órbita respectiva por la fisura orbitaria superior o hendidura esfenoidal del lado correspondiente.

d) Trigémino. La rama oftálmica sale por la fisura orbitaria superior o hendidura esfenoidal; la rama maxilar, por el agujero redondo y la rama mandibular, por el agujero oval.

e) Facial y auditivo. Pasan por el conducto auditivo interno.

f) Glosofaríngeo, vago o neumogástrico y accesorio o espinal. Salen del cráneo por el agujero yugular o rasgado posterior, muy próximo al punto donde el seno transverso se continúa con el golfo de la yugular interna.

g) Hipogloso. Atraviesa el agujero condíleo anterior.

A continuación haremos un estudio particular de los pares craneales, los cuales son:

– Nervio olfatorio: I par.
– Nervio óptico: II par.
– Nervios motor ocular común, patético (troclear) y motor ocular externo (abducens): III, IV y VI pares.
– Nervio trigémino: V par.
– Nervio facial: VII par.
– Nervio estatoacústico: VIII par.
– Nervios glosofaríngeo, neumogástrico (vago) y accesorio: IX, X y XI pares.
– Nervio hipogloso: XII par.

NERVIO OLFATORIO I PAR

Desde los puntos de vista histológico, ontogénico, filogenético y funcional, este par no es un verdadero nervio, insistimos, sino una prolongación telencefálica que forma parte del llamado cerebro visceral o rinencéfalo.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA FIG. .

De las neuronas olfatorias bipolares (las células olfatorias o de Schultze) incluidas en la mucosa nasal que recubre los cornetes superior y medio, así como la parte superior del tabique nasal, y que presentan prolongaciones periféricas muy cortas que alcanzan la superficie libre de la mucosa, parten axones amielínicos que, siguiendo un trayecto ascendente, atraviesan la lámina cribosa del etmoides para hacer sinapsis con neuronas del bulbo olfatorio (células mitrales), que se encuentra descansando sobre el lado respectivo de la lámina horizontal del etmoides. Los axones de las neuronas del bulbo olfatorio forman la llamada cintilla olfatoria, de curso anteroposterior, la cual, al alcanzar los límites anteriores de la sustancia perforada anterior, se divide en las llamadas estrías olfatorias medial y lateral. Los axones de estas estrías van a hacer sinapsis directa o indirectamente con neuronas del complejo rinencefálico, especialmente la región del uncus del hipocampo. Entre las estructuras rinencefálicas con las que establece relación la vía olfatoria, citemos el hipocampo, el núcleo amigdalino, el área piriforme, el tálamo, los cuerpos mamilares, el núcleo habenular, el trígono y otras. Se establecen así conexiones reflejas con los núcleos de los otros nervios craneales y espinales que tienen actividad funcional en la deglución y la digestión.

Las terminaciones periféricas de las células de Schultze son estimuladas químicamente por partículas odoríferas, que se encuentran suspendidas en el aire que circula por las fosas nasales.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

1. Deben tenerse preparados pequeños frascos con sustancias de olores conocidos, corrientes o comunes, y que no sean irritantes. Entre ellos el olor a clavo, café, jabón, perfume, trementina, alcanfor, etc. No debe usarse amoniaco, vinagre, formol u otras sustancias, que irritarían las terminaciones sensitivas del V par.

2. Pida a la persona que: ocluya una fosa nasal con su dedo, mantenga la boca cerrada y cierre los ojos.

3. Presente varios olores familiares, aplicando la boca del recipiente que contenga la sustancia que se use, debajo de la fosa nasal que se está examinando.

4. Cada lado de las fosas nasales debe ser explorado separadamente. Repita el procedimiento en la otra fosa nasal.

5. Debemos preguntar primero si siente o no el olor y si responde positivamente, se le insta a que identifique el olor.

6. Anótese cuidadosamente señalando para cada fosa nasal, cuál es el resultado de la prueba.

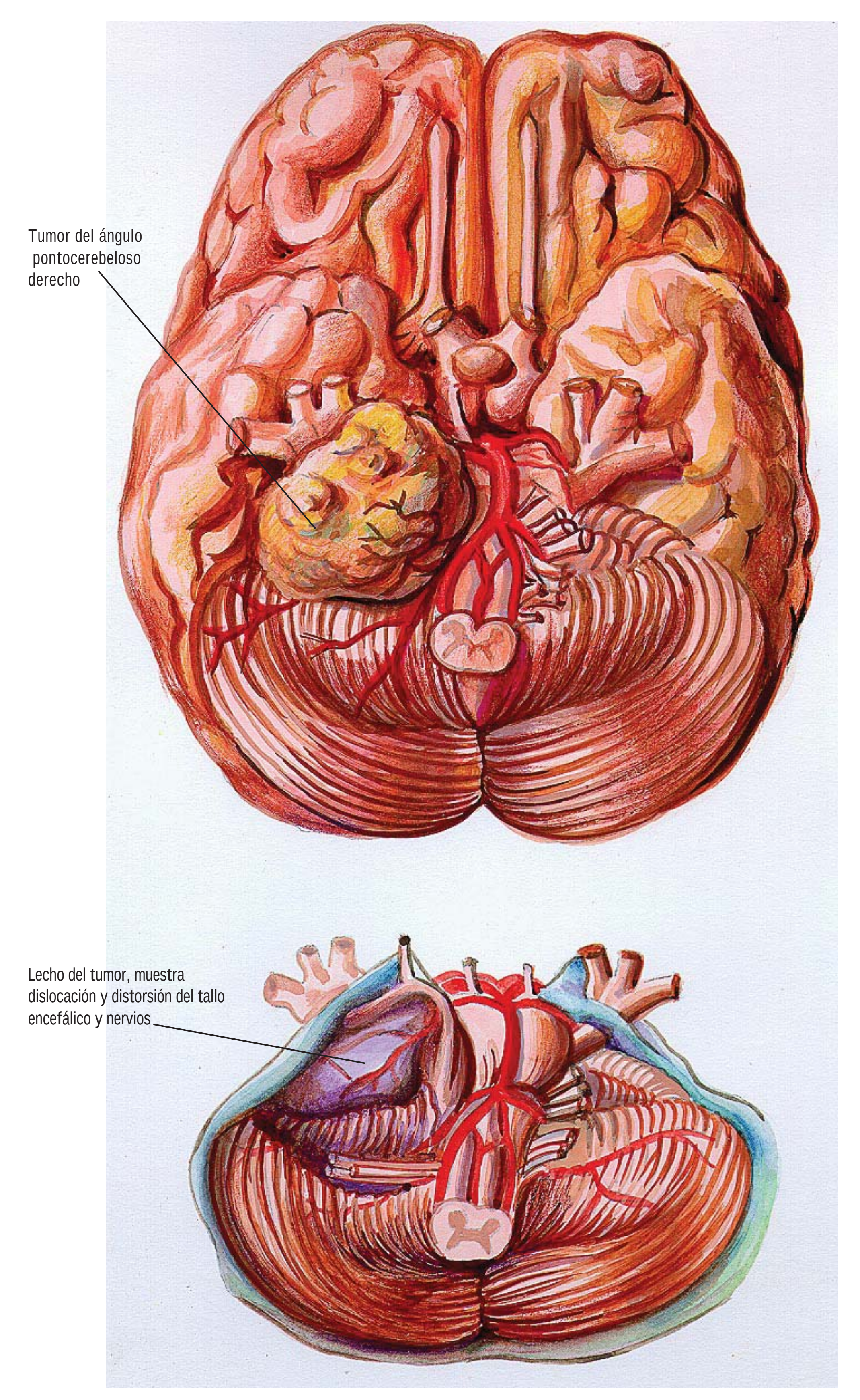


Fig. 15.4 Tumor del ángulo pontocerebeloso.

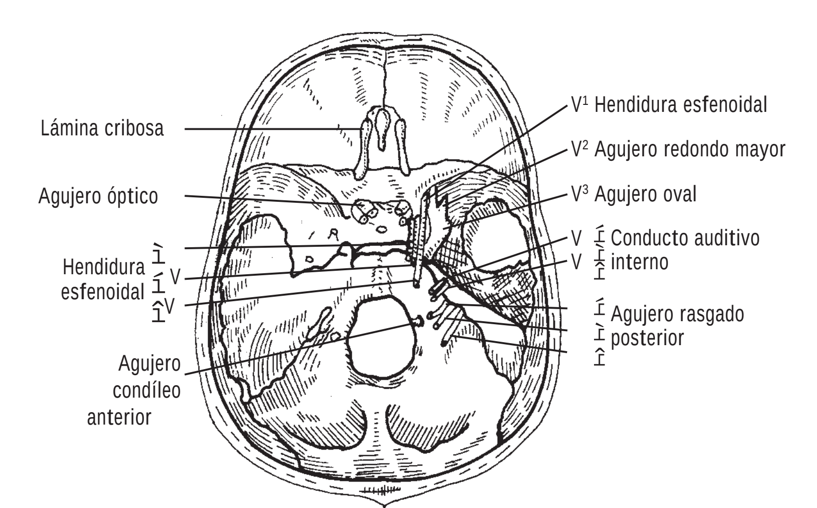


Fig. 15.5 Orificios de la base del cráneo y nervios craneales que salen por ellos: el I (olfatorio) sale por la lámina cribosa; el II (óptico), por el agujero óptico; los pares III, IV, V^1 y VI (motor ocular común, patético, rama oftálmica del trigémino y motor ocular externo), por la hendidura esfenoidal; el V^2 (maxilar superior, rama del trigémino), por el agujero redondo mayor; el V^3 (maxilar inferior, rama del trigémino), por el agujero oval; los pares VII (facial) y VIII (auditivo), por el conducto auditivo interno; los pares I (glosofaríngeo), (neumogástrico) y I (espinal), por el agujero rasgado posterior, y el II (hipogloso), por el agujero condíleo anterior.

7. Antes de considerar una prueba como positiva hay que cerciorarse primero de que el sujeto no tiene catarro nasal, u otra afección de las fosas nasales, que impida o altere la circulación del aire por ellas.

8. Es importante aclarar que aunque no se identifique exactamente, la apreciación por el sujeto de un olor, es suficiente para excluir la anosmia (pérdida del olfato).

NERVIO ÓPTICO II PAR

Estructuralmente representa un haz de fibras nerviosas del cerebro.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

Las neuronas periféricas de la vía óptica son las neuronas bipolares situadas en la parte media de la retina, una de cuyas prolongaciones, la periférica, recoge los impulsos nerviosos que le llevan los receptores visuales (conos y bastoncillos), los cuales, situados en la parte externa de la retina, son impresionados por los rayos luminosos; la prolongación central de estas neuronas bipolares hace sinapsis con las células ganglionares de la parte interna de la retina. De estas células ganglionares, segunda neurona de la vía visual, parten fibras desde casi toda la superficie retiniana que van a converger a nivel de la papila óptica, para abandonar el globo ocular y formar el nervio óptico correspondiente.

En la mácula está el sitio de mayor agudeza visual, en tanto que en la emergencia del nervio óptico (la papila), al no existir conos ni bastones, hay a ese nivel una pequeña mancha ciega en el campo visual. Los nervios ópticos alcanzan la cavidad craneana por los agujeros ópticos respectivos, se pierden en el quiasma óptico situado a nivel del suelo del III ventrículo, inmediatamente por encima de la hipófisis. En el quiasma óptico, las fibras de los nervios ópticos procedentes de la mitad nasal de cada retina se entrecruzan con las del lado opuesto, mientras que las fibras de la mitad temporal de cada retina no se entrecruzan. Después que la vía óptica atraviesa el quiasma, constituyen las llamadas cintillas ópticas que, de acuerdo con la decusación parcial de las fibras ocurrida en el quiasma, cada una estará conformada por las fibras que vienen de la mitad temporal de la retina del mismo lado y por las de la mitad nasal de la retina del lado opuesto (fig. 15.7).

Las fibras retinianas que así van a formar cada cintilla óptica van a terminar:

1. Unas en el cuerpo geniculado lateral del tálamo del mismo lado, que es un núcleo talámico accesorio.

2. Otras, continuando por el brazo cuadrigeminal superior o brazo del colículo superior que une el cuerpo geniculado lateral al tubérculo cuadrigémino superior respectivo, terminan en este tubérculo o colículo.

3. Otras, siguiendo la vía del brazo cuadrigeminal superior bordean el tubérculo cuadrigémino superior o colículo superior y van a terminar en la región pretectal (situada entre la lámina cuadrigémina y el epitálamo).

Las fibras retinianas que terminan en el cuerpo geniculado lateral correspondiente hacen sinapsis con neuronas del mismo; los axones de estas neuronas, ascendiendo por la porción sublenticular de la cápsula interna del mismo lado, con el nombre de radiaciones ópticas o haz geniculocalcarino, van a terminar en los labios de la cisura calcarina del lóbulo occipital, que constituye el área cortical de la visión. Al labio inferior de la cisura calcarina llegan los impulsos correspondientes a las mitades inferiores de las retinas; al labio superior, los de las mitades superiores retinianas. Las fibras superiores discurren directamente hacia atrás cerca de

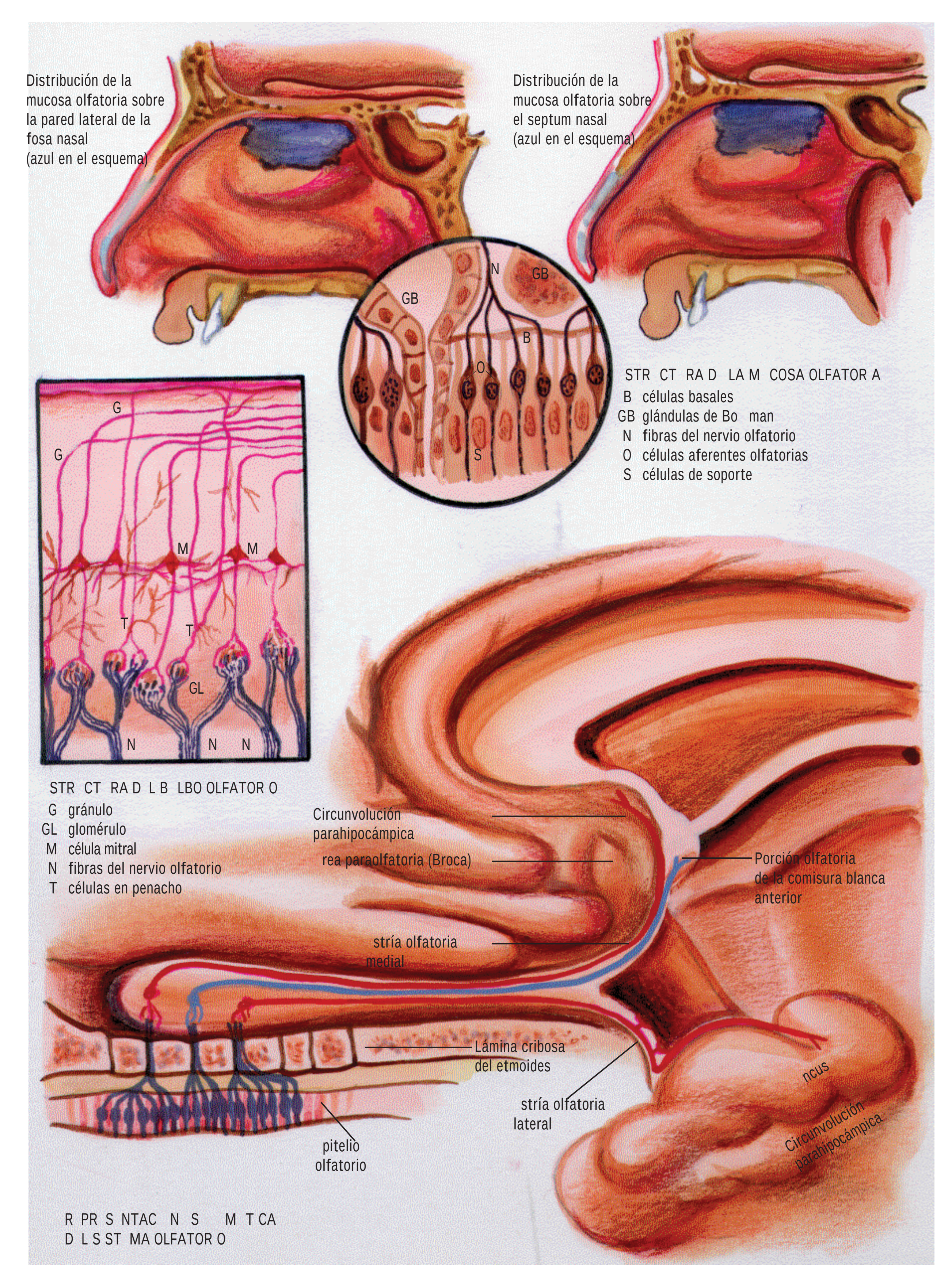


Fig. 15.6 Nervio olfatorio: origen, trayecto y terminación.

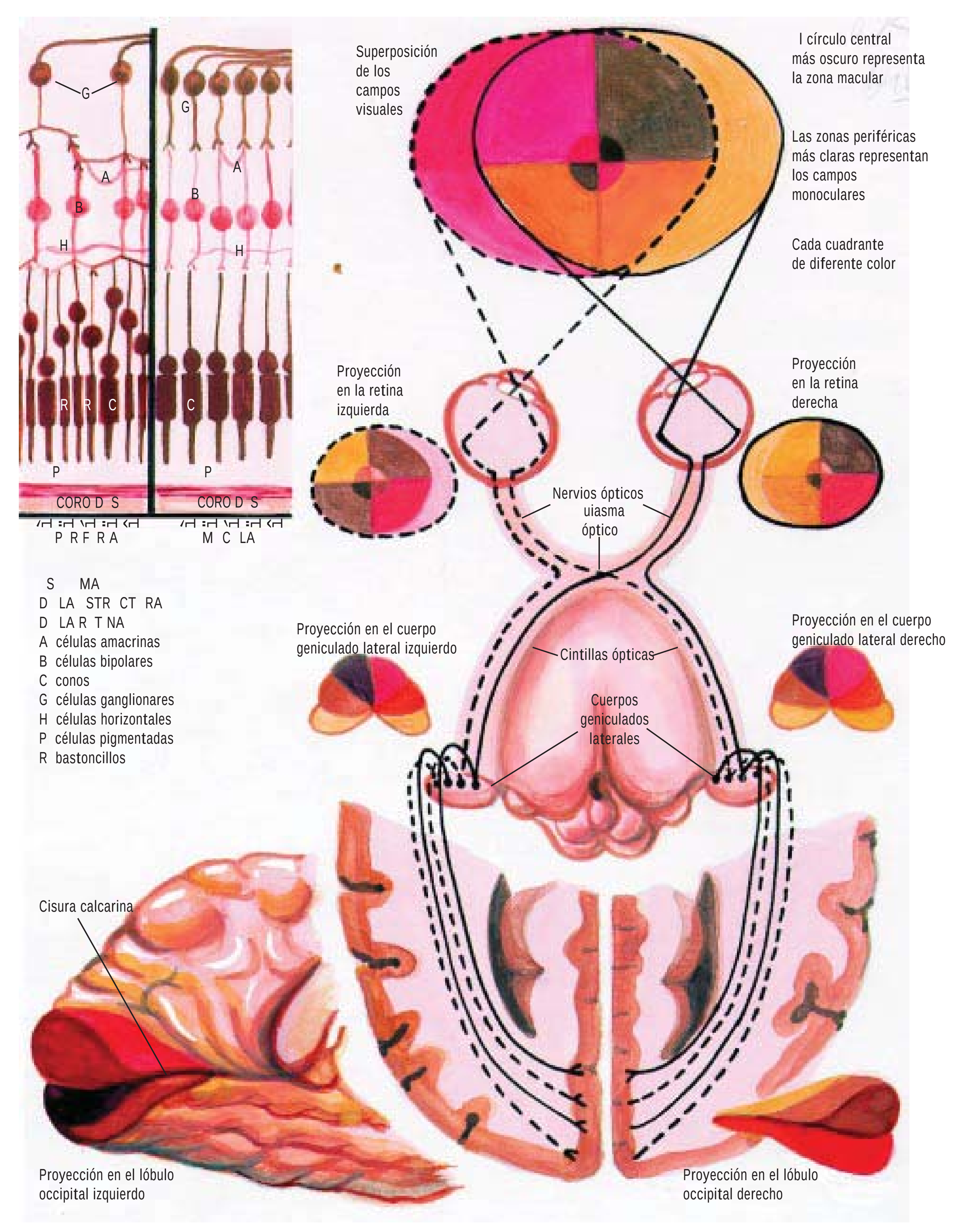


Fig. 15.7 Nervio óptico: origen, trayecto y terminación.

la pared externa del ventrículo lateral. Las inferiores se desvían hacia delante formando un asa, antes de unirse a las posteriores y terminar en el 1óbulo occipital. El trayecto hasta aquí trazado es el correspondiente a la vía visual consciente.

El tamaño pupilar es influido por muchos factores. La vía aferente para la constricción pupilar por estímulo luminoso (*reflejo fotomotor*) viaja por la retina, nervios ópticos, tractos ópticos, brazo del colículo superior y llega al núcleo del III par, donde comienza la vía eferente. Como resultado de la semidecusación de fibras, tanto en el quiasma como en el colículo superior, ambas pupilas responden al estímulo. Este es el llamado *reflejo consensual*.

Las pupilas se contraen también a la acomodación, las vías de este reflejo no están bien definidas pero se supone que siguen una vía distinta al reflejo fotomotor, probablemente con conexiones corticales. Mediante este reflejo, al acercar un objeto que estaba distante de nosotros, ocurren tres procesos:

1. Constricción pupilar bilateral (por contracción de los esfínteres de las pupilas).
2. Convergencia de los ejes ópticos (por contracción de ambos rectos internos).
3. Aumento del diámetro anteroposterior de los cristalinos (por contracción de los músculos ciliares).

Aunque los reflejos fotomotores, consensuales y de acomodación se acostumbran a explorar en los pares III, IV y VI entendemos que ha sido conveniente exponer los arcos reflejos de los mismos en este lugar.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

La exploración del nervio óptico comprende cuatro aspectos distintos:

1. Agudeza visual. De lejos y de cerca.
2. Perimetría y campimetría.
3. Visión de los colores.
4. Examen del fondo de ojo.

Agudeza visual

La exploración de la *agudeza visual* comprende la evaluación de la visión: de lejos y de cerca.

Para determinar la visión lejana se usa la *tabla de Snellen* y para la visión de cerca, la *tabla de Jaeger*, que puede ser sustituida por la página impresa de un periódico o del directorio telefónico. Cuando se explora la visión cercana o lejana en personas iletradas o en niños pequeños que no pueden leer, se hacen sustituciones adecuadas en los carteles de lectura, sustituyendo las letras por figuras (fig. 15.8).

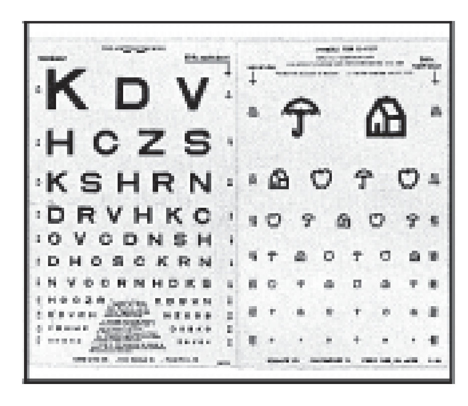


Fig. 15.8 Tabla de Snellen y de figuras.

A. Exploración de la visión lejana.

1. Sitúe a la persona a una distancia de 20 pies de la tabla de Snellen, que ya debe estar previamente establecida, y pida a la persona que se tape un ojo con una tarjeta de cartón o con su palma de la mano ahuecada, de manera que los dedos queden sobre la frente y no compriman el ojo, mientras usted explora el otro ojo. No es apropiado tapar el ojo con los dedos, porque pudiera verse a través de ellos y porque al comprimirlo se puede distorsionar la visión cuando vaya a ser examinado. Pueden dejarse los lentes correctores, si el sujeto ya los usa, para evaluar si estos tienen la graduación adecuada.

2. Se ordena leer con cada ojo por separado, las letras de distintos tamaños que están en esa tabla, considerándose como máxima visión la que corresponde a aquella línea de letras de menor tamaño que el sujeto ha podido leer sin equivocarse.
Si no se dispone de la tabla para realizar el examen físico no especializado, hágase leer los titulares de un periódico o una revista, a una distancia similar. Recuerde explorar ambos ojos por separado.

3. Registre la agudeza visual en forma de fracción para cada ojo. Normalmente las menores letras en las líneas, designadas "20" pueden ser leídas a 20 pies, por lo que la agudeza visual se recoge como "20/20". El numerador indica la distancia en pies que media del sujeto a la tabla, que siempre será 20; el denominador, la distancia a la cual un ojo normal puede leer la línea de letras. Esta cifra está impresa al lado de cada línea de letras o figuras de la tabla.
Si la persona usa lentes durante el examen, anótelo en el registro:
"Agudeza visual lejana normal. Visión de ambos ojos: 20/20 (con o sin lentes)".
Si no se utilizó la tabla, registre: "Agudeza visual lejana: groseramente normal, a la lectura a unos 20 pies de los titulares de un periódico o revista".
Recuerde explorar ambos ojos por separado.

4. Si el individuo no alcanza a leer ninguna línea de la escala, se le muestran los dedos de la mano y se le pide que los cuente: si puede hacerlo se dice que tiene *visión cuenta dedos*. Si no puede contar los dedos, pero los ve borrosamente, se dice que tiene *visión de bultos*. Si ni siquiera puede ver borrosamente los dedos, debe llevarse a un cuarto oscuro, y con un aparato apropiado, proyectar un haz de luz sobre la pupila y si el sujeto no percibe luz, se dice que tiene *amaurosis, anopsia* o *ceguera*.

B. Exploración de la agudeza visual de cerca.

1. Pídale a la persona que lea la tabla de Jaeger o las letras pequeñas de un diario o de una hoja del directorio telefónico, sostenido a un pie (30 cm) de sus ojos.

2. Registre la agudeza visual para la visión de cerca. Una persona sin alteraciones es capaz de leer las letras pequeñas a esta distancia. Si el sujeto tiene que alejar la tabla o el papel para poder distinguir adecuadamente las letras, tiene incapacidad para enfocar los objetos cercanos debido a deterioro de la acomodación del ojo, lo que se denomina *presbicia*.

Nota: La impresión 3 de la tabla de Jaeger (J3) corresponde a la impresión del libro telefónico. La impresión 5 de la tabla de Jaeger (J5) corresponde a la impresión de las letras pequeñas de un periódico.

Perimetría y campimetría

La *perimetría* consiste en determinar el perímetro del campo visual correspondiente a cada ojo, es decir, la superficie que cada uno abarca al mirar, también llamada visión periférica. La *campimetría, que* consiste en precisar el campo visual, será explicada en detalle en la asignatura Oftalmología.

Para explorar groseramente los campos visuales del sujeto, se realiza el examen por confrontación.

a) Sitúese frente al examinado, cara a cara, mirándose a los ojos en línea recta horizontal a una distancia de unos 2 pies (60 cm).

b) Pida a la persona que se tape un ojo y el observador debe cerrar o tapar con una mano su propio ojo que queda frente al que no se está explorando. Ambos deben mirar el ojo descubierto del otro.

c) Extienda completamente su brazo izquierdo, si explora el ojo derecho del sujeto introduzca un objeto o un dedo en movimiento en el campo visual del ojo que se explora, desplazando su mano a lo largo de los ejes principales del campo visual (superior, inferior, temporal y nasal) de ambos, a la misma distancia de uno y otro, de manera tal que cuando el examinado comienza a verlo usted también debe verlo al mismo tiempo, asumiendo que su visión periférica es normal y siempre que ambos se miren fijamente, el uno al otro (fig. 15.9).

d) Instruya previamente a la persona que indique en cada movimiento cuándo ve el dedo o el objeto por primera vez y compare el campo visual del sujeto con el suyo.

e) Repita el proceder con el otro ojo.

f) Registre sus hallazgos.

Campos visuales normales por confrontación:

– Temporal: se extiende 90^0 de la línea media.
– Superior: 50^0.
– Nasal: 60^0.
– Inferior: 70^0.

Visión de los colores

Se le pueden mostrar al sujeto algunos de los colores simples y ver si es capaz de identificarlos. Los especialistas cuentan con láminas apropiadas para esta exploración, como los discos de Ishihara. Examine cada ojo por separado, mostrándole al sujeto objetos de color (rojo, azul, verde y amarillo) que pueda haber en la habitación o muéstrele láminas con esos colores, preparadas previamente para este examen.

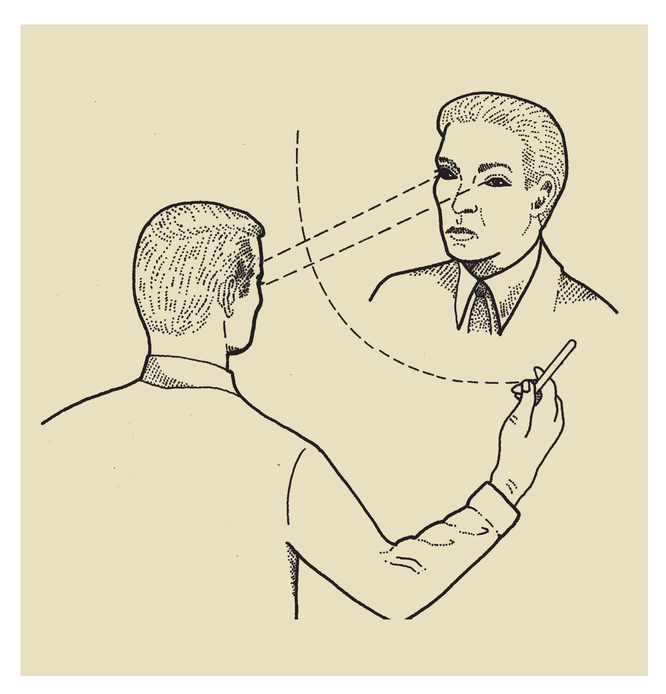
Examen del fondo de ojo

El examen del fondo de ojo se realiza mediante la oftalmoscopia, usando el instrumento llamado oftalmoscopio.

Oftalmoscopio

Existen diferentes tipos y marcas, pero todos tienen formas similares. El mango usualmente contiene las

Fig. 15.9 Examen para la confrontación de los campos visuales.



baterías para la fuente de luz, o de dicho mango parte el cable para la fuente eléctrica. Todos tienen una rueda para ajustar las dioptrías de las lentes de refracción, que deja ver un número positivo o negativo a través de una pequeña ventana. Inicialmente, el foco se sitúa en 0 dioptrías, lo que significa que la lente ni converge ni diverge los rayos de luz. Dependiendo tanto de sus ojos como de los del sujeto, este dispositivo debe ajustarse para brindar el foco más exacto del fondo.

Los números negros se obtienen moviendo la rueda de selección de la lente en el sentido de las manecillas del reloj, tienen valores positivos (+1 a +40) y mejoran la visualización, si el explorador tiene dificultad para ver de cerca. También debe rotarse este disco hacia los números positivos, para acercar los objetos en foco. Si es necesario usted puede usar lentes de contacto o espejuelos, si la compensación con las lentes de foco es insuficiente.

Los números rojos se obtienen con la rotación en sentido contrario a las manecillas del reloj, tienen valores negativos (-1 a -20) y mejoran la visualización si el explorador tiene dificultad para ver de lejos. Algunos oftalmoscopios tienen discos para sintonizar diferentes tipos de lentes y aperturas. Generalmente se usará la lente que tiene mayor brillantez y emisión de luz. La apertura visual puede ajustarse girando el disco de selección de apertura. Para ver las diferentes aperturas disponibles en su oftalmoscopio, dirija el haz de luz sobre una hoja de papel y seleccione la lente y la apertura deseadas.

Habitualmente se selecciona la mayor apertura si las pupilas están dilatadas y se escoge la abertura pequeña si la pupila está contraída. La apertura de hendidura puede usarse para examinar la porción anterior del ojo y evaluar los niveles de las lesiones del fondo. La apertura cuadriculada puede usarse para caracterizar, localizar y medir las lesiones del fondo. El filtro libre de rayos rojos o verdes, puede usarse para evaluar la retina y el disco, especialmente si hay alguna hemorragia, la que aparece negra con este filtro, mientras que los pigmentos de melanina comúnmente aparecen grises. Los cristales rojos y verdes y la apertura en forma de hendidura o de gradilla se usan durante los exámenes especiales practicados por el oftalmólogo.

Las estructuras internas del ojo pueden visualizarse al dirigir una fuente de luz hacia la pupila del sujeto y mirando a través del visor. La luz sale del cabezal por una ventana de cristal frontal.

Con el oftalmoscopio, el fondo de ojo parece rojo naranja, gracias a la traslucidez a través de la retina, de los vasos sanguíneos de la túnica vascular o coroides.

Técnica para la exploración del fondo de ojo

Dilatación de la pupila

Para que se pueda ver el interior del ojo con el oftalmoscopio, las pupilas deben estar ligeramente dilatadas. Por lo general esta condición se obtiene oscureciendo la habitación. Pueden usarse gotas oculares para dilatar la pupila (midriáticos) de corta acción, pero es importante tener en cuenta algunas cuestiones antes de usarlas. Los midriáticos dilatan la pupila, porque inducen una cicloplegía (parálisis del músculo ciliar) temporal y se pierden los reflejos de contracción a la luz. También pueden perderse los reflejos de la acomodación del ojo y puede precipitarse un glaucoma agudo en personas susceptibles. La pérdida de los reflejos por dilatación pupilar iatrógena no permite que estos puedan ser examinados posteriormente, por un tiempo variable, lo que entorpece la valiosa evaluación neurológica del tamaño pupilar y su reactividad. Usted debe acostumbrarse desde el comienzo, a tratar de ver el fondo de ojo sin usar midriáticos, para estar entrenados cuando necesite hacerlo, en la evaluación de una situación neurológica compleja en que esté contraindicado usarlos.

A. Explore el reflejo rojo luminoso.

1. En una habitación lo más oscura posible, instruya al sujeto que mire a un punto distante y mantenga sus ojos allí, sin mirar la luz del oftalmoscopio, mientras se realiza el examen.

2. Tome el oftalmoscopio con su mano derecha, cuando vaya a examinar el ojo derecho. Chequee que la lente esté puesta en cero (0), o ajustada a sus dioptrías, y encienda la luz del equipo.

3. Sepárese de la persona a la distancia de un brazo y sitúe los dedos de su mano izquierda sobre la frente, de manera que su pulgar izquierdo quede hacia abajo, sobre la ceja derecha del sujeto, sujetando el párpado superior. Ello evita el parpadeo durante el examen, a la vez que el pulgar le sirve de tope, cuando su frente lo toca mientras acerca el oftalmoscopio y no lastima el ojo del sujeto con el equipo, logrando así mayor estabilidad de la maniobra.

4. Desde un ángulo de 15°-30^0, lateral a la línea de visión de la persona, dirija la iluminación del oftalmoscopio hacia la pupila del ojo derecho y mire a través del visor de dicho instrumento. Observe el reflejo rojo.

El reflejo rojo es la coloración rojo naranja del fondo, visible a través de la pupila.

5. Según usted continúa mirando a través del oftalmoscopio y enfocando el reflejo rojo, muévase hacia la persona, en dirección oblicua primero y frontal después, hasta que su frente toque su pulgar, sobre la ceja de la persona y vea el fondo rojo de la retina.

La opacidad del cristalino (catarata) puede interferir con la visualización del reflejo rojo. Las cataratas aparecen como opacidades blancas o grises, o pueden apa-

recer como manchas negras contra el fondo del reflejo rojo luminoso. Las cataratas varían en tamaño y configuración.

B. Inspeccione la cámara anterior, el cristalino y el humor o cuerpo vítreo.

Inspeccione la transparencia de la cámara anterior y el cristalino. La visualización puede hacerse más fácil rotando la lente hacia los números positivos (+15 a +20), los que están designados a enfocar los objetos más cercanos al oftalmoscopio.

Las anormalidades en la transparencia más importantes que pueden encontrarse son:

Hifema (lo correcto es hipema): aparición de sangre en la cámara anterior, que usualmente resulta de trauma ocular. Los eritrocitos pueden sedimentarse y causar que solo la mitad inferior de la cámara anterior se vea sanguinolenta.

Hipopion: la acumulación de leucocitos en la cámara anterior, que causan una apariencia nublada en frente del iris. Secundario a respuesta inflamatoria que acompaña la ulceración corneal o la iritis.

C. Inspeccione el disco óptico.

1. Busque ahora una estructura retiniana como un vaso o el propio disco óptico y rote con su dedo índice la rueda para enfocar la lente, hasta que se produzca el enfoque más nítido.

2. Si usted no ve el disco óptico, enfoque un vaso y sígalo en la dirección en que este se engruesa. Ello lo llevará a visualizar el disco. Note que los vasos tienen menores bifurcaciones hacia el disco.

3. Una vez que el disco es visible, reenfoque para obtener la mejor definición.

4. El ajuste final variará de acuerdo con las características específicas de su estructura ocular y la del sujeto. Si la persona es miope, el globo ocular será más largo y una colocación negativa le permitirá enfocar más atrás. Use las posiciones positivas para visualizar a través de un globo ocular más corto, asociado con hipermetropía.

El disco óptico representa el punto ciego de la retina. Se observa hacia la región medial del campo retiniano.

Apariencia normal: redondo a oval, con bordes muy bien definidos; blanquecino rosado; de aproximadamente 1,5 mm de diámetro cuando se magnifica 15 veces a través del oftalmoscopio, de donde parten en forma radiada los vasos sanguíneos.

La excavación fisiológica está ligeramente deprimida y de color más brillante que el resto del disco; la excavación o copa ocupa la mitad del diámetro del disco.

D. Inspeccione los vasos retinianos y el resto de la retina.

1. Evalúe los vasos retinianos, que se distribuyen del disco a la periferia. Cuatro grupos de arteriolas y venas pasan a través del disco.

2. Inspeccione los vasos retinianos sistemáticamente, moviendo su línea de visión a través de los cuadrantes retinianos mayores, usando la pupila del sujeto como el centro imaginario del eje de coordenadas. También observe los puntos de entrecruzamiento de las arteriolas y las venas.

3. Note alguna lesión retiniana mientras examina cada cuadrante.

Arteriolas: de diámetro progresivamente más pequeño a medida que se aleja del disco; rojo brillante, con reflejo de la luz estrecho; 25 % más pequeñas que las venas; no estrechamientos ni muescas o melladuras.

Venas: también más pequeñas a medida que se alejan del disco; rojo oscuro; no reflejo luminoso; ocasionalmente pulsátiles.

Relación arteriovenosa: la relación A-V es la que existe entre el diámetro de estos vasos. Es de 2:3 ó 4:5.

Apariencia normal de la retina: es transparente, pero muestra un color rojo naranja difuso proveniente de la capa coroidea; la pigmentación puede ser más oscura en los sujetos negros.

Las manchas con alteraciones del color como los parches blancos, pueden ser anormales.

E. Inspeccione la mácula.

Hacia la región lateral del disco se observa un campo oval, que constituye la mácula, generalmente rodeada de varios puntos brillantes, con una depresión, fosita en el centro (la fóvea) de color rojo oscuro. La fóvea, el centro de la mácula, debe estar aproximadamente a dos diámetros de disco óptico, desde el borde de este. La mácula es el punto de máxima agudeza visual. Examínela por último, pidiendo a la persona que mire directamente a la luz y ello le sitúa la mácula frente al oftalmoscopio.

Apariencia normal: más oscura que el fondo circundante; relativamente avascular.

F. Examine el otro ojo.

Para examinar el ojo izquierdo de la persona, sostenga el oftalmoscopio en su mano izquierda. Sitúe su mano derecha sobre la frente de la persona y repita la secuencia del examen.

Los resultados del examen del fondo de ojo normal pueden registrarse como sigue:

Medios de transparencia normales. Reflejo rojo intacto. Disco redondo con bordes definidos. Relación A-V 2:3. No lesiones del fondo.

NERVIOS MOTOR OCULAR COM N PAT TICO TROCLEAR Y MOTOR OCULAR EXTERNO ABDUCENS III IV Y VI PARES

Estos pares craneales se exploran conjuntamente, ya que ellos inervan los músculos extrínsecos e intrínsecos del globo ocular (músculos oculomotores).

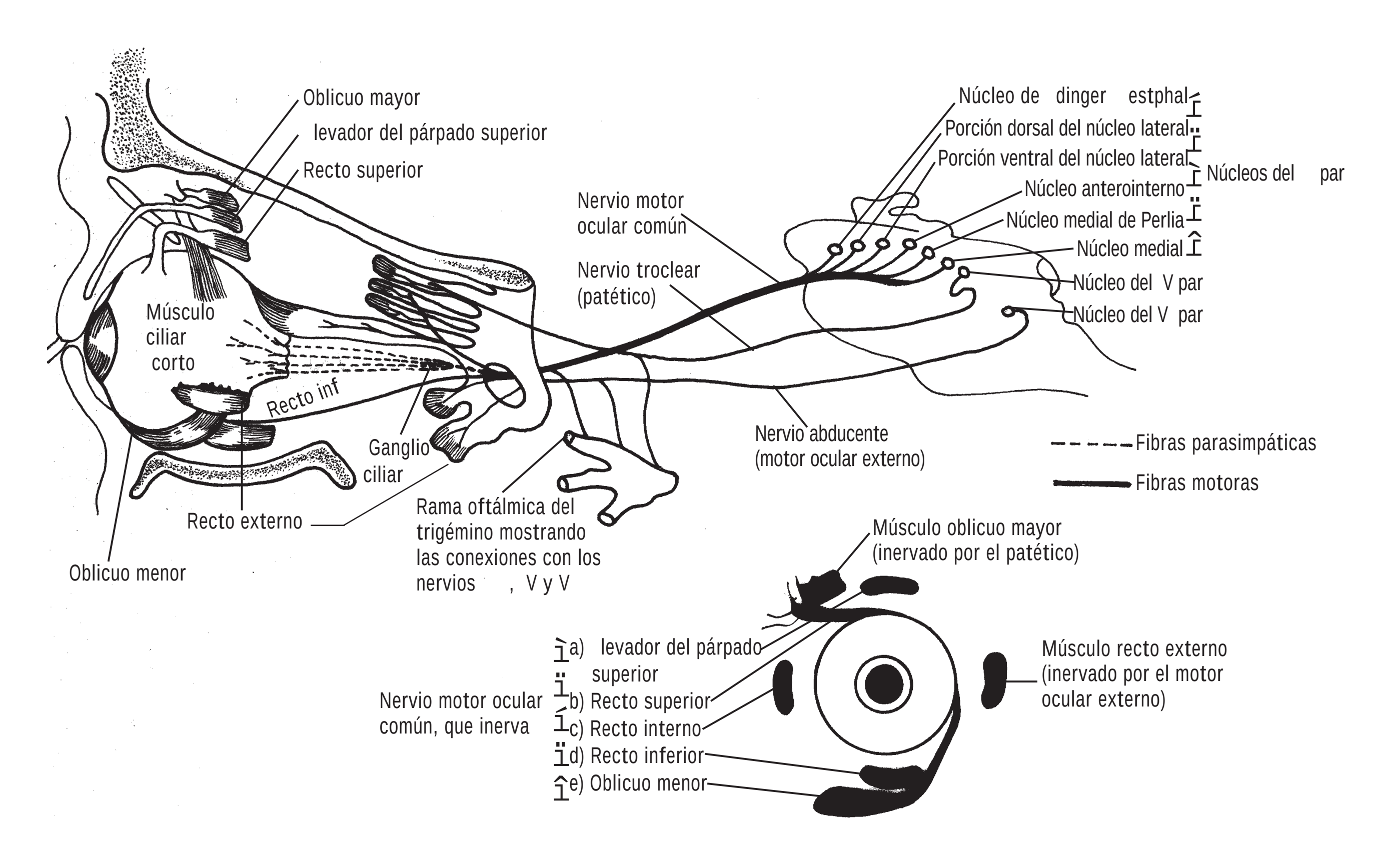
ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

El *III par* se origina de dos masas nucleares eferentes o motores que están situadas en el tegmento mesencefálico inmediatamente por delante del acueducto del cerebro o de Silvio, a nivel de los tubérculos cuadrigéminos superiores. Las células que forman el núcleo de cada uno de estos nervios son de dos tipos: unas somáticas y otras viscerales (estas últimas forman parte del parasimpático craneal y se acostumbra a individualizarlas con el nombre de núcleo de Edinger-Westphal, al cual ya nos hemos referido al señalar los arcos de los reflejos fotomotores, consensuales y de acomodación). Las fibras eferentes de estos núcleos se dirigen hacia delante para emerger en la superficie anterior del mesencéfalo en el lado interno del pedúnculo cerebral y constituir, uno a cada lado, el nervio motor ocular común. Cada uno de estos nervios se dirige hacia abajo y adelante situándose primero en el espesor de la pared lateral del seno cavernoso, alcanza la órbita correspondiente atravesando el agujero yugular de ese lado.

Inmediatamente que alcanza la cavidad orbitaria, cada motor ocular común se divide en dos ramas: una superior que inerva los músculos recto superior y elevador del párpado superior, y otra inferior, destinada a los músculos recto interno, recto inferior y oblicuo menor. Por lo tanto, el nervio motor ocular común inerva todos los músculos de la órbita, excepto el recto externo y el oblicuo superior. Además, las fibras preganglionares parasimpáticas que se originan en el núcleo de Edinger-Westphal, se distribuyen con este par; hacen sinapsis en el ganglio ciliar correspondiente y las fibras posganglionares que emergen de este último inervan el constrictor de la pupila y el músculo ciliar (fig. 15.10).

El *IV par* se origina en los núcleos motores somáticos que se localizan también en el tegmento mesencefálico, por delante del acueducto de Silvio, a nivel de los tubérculos cuadrigéminos inferiores. Las fibras que emergen de cada uno de estos núcleos se dirigen dorsomedialmente para, entrecruzándose totalmente con las del núcleo del lado opuesto, constituir el nervio troclear correspondiente, que presenta su origen aparente en la superficie dorsal del tronco encefálico,

Fig. 15.10 Nervios oculomotores.



junto a la línea media, inmediatamente por debajo de la lámina cuadrigémina. Este par, como vemos, es el único par craneal cruzado y de emergencia dorsal. Cada nervio troclear rodea de atrás a delante el tronco encefálico para incluirse, junto a la base craneana, en el espesor de la pared lateral del seno cavernoso respectivo, y alcanzar la órbita por medio de la fisura orbitaria superior o hendidura esfenoidal. Inerva el músculo oblicuo superior del mismo lado de su trayecto periférico o, lo que es lo mismo, del lado opuesto al de su núcleo (ver fig. 15.10).

El *VI par* tiene sus núcleos motores somáticos de origen a nivel de la protuberancia o puente, uno a cada lado, inmediatamente por debajo del suelo del IV ventrículo; sus fibras después de atravesar la protuberancia en dirección algo ventrolateral, hacen emergencia a nivel del surco bulboprotuberancial, por encima de las pirámides anteriores de la médula oblongada. Después de recorrer un corto trayecto junto a la base del cráneo se introducen en el interior del seno cavernoso de su lado correspondiente y atravesando las hendiduras esfenoidales alcanzan la órbita respectiva, inervando los rectos externos de los ojos (ver fig. 15.10).

En *resumen* estos tres pares craneales inervan todos los músculos extrínsecos del ojo, el elevador del párpado superior, el esfínter o constrictor de la pupila y el músculo ciliar.

Los núcleos de origen de los tres pares craneales ubicados aproximadamente uno debajo del otro, en el mesencéfalo (III y IV pares) y en el puente (VI par) se hallan unidos para ejercer una acción coordinada, conjugada, por medio de una formación que se conoce con el nombre de cintilla longitudinal posterior (*medial longitudinal fasciculus*) (fig 15.11), y que además de unir los nervios motores oculares entre sí, los vincula con los núcleos de origen de los nervios vestibular y coclear (ambos integrantes del VIII par craneal o nervio auditivo) y con los siguientes pares craneales: trigémino (V par), facial (VII par), accesorio (XI par) e hipogloso mayor (XII par). Además, con los núcleos motores de los nervios cervicales superiores, con los de la comisura posterior (núcleo de Darkshevich) y con el núcleo de la cintilla longitudinal posterior (o núcleo intersticial de Cajal), así como también con algunos centros cerebrales.

Se trata de un importante mecanismo de correlación, bastante intrincado, por las múltiples formaciones que intervienen en su constitución, pero que nos permite correlacionar los movimientos de la cabeza, los globos oculares y el cuerpo. Estas correlaciones pueden ser de tipo voluntario o como respuesta a variados estímulos (visuales, auditivos, sensoriales, vestibulares, etcétera) y dan lugar a una *desviación conjugada de la cabeza y de los ojos*. Tiene gran importancia en las funciones reflejas oculoauditivas, oculovestibulares y en los “reflejos de enderezamiento”.

La mirada hacia las distintas direcciones del espacio implica que los movimientos de los globos oculares estén coordinados. Por ejemplo, la mirada hacia la derecha implica una acción coordinada de los músculos recto externo derecho y recto interno izquierdo. Estos movimientos conjugados de los ojos están regidos por varios dispositivos del sistema nervioso central: los movimientos conjugados voluntarios hacia el lado opuesto, por el área ocho de la corteza frontal y los movimientos conjugados que permiten seguir un objeto en movimiento hacia el lado opuesto, por el lóbulo occipital. A partir de estas regiones cerebrales, las fibras se dirigen hacia el lado opuesto del tronco cerebral y allí el fascículo longitudinal posterior es la vía de asociación entre los núcleos de los nervios oculomotores. Los dispositivos que permiten mirar hacia arriba y hacia abajo y la convergencia, están situados en la región del *tegmentum mesencefálico*.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

El enfoque de la exploración y el registro de estos tres pares craneales se resume como sigue:

1. Motilidad extrínseca del ojo:
- **a)** Abertura palpebral (III par).
- **b)** Movimientos oculares.

2. Motilidad intrínseca del ojo (III par):
- **a)** Pupilas: forma y contorno, situación, tamaño, simetría, hippus pupilar.
- **b)** Reflejo fotomotor.
- **c)** Reflejo consensual.
- **d)** Reflejo de la acomodación y convergencia.

Motilidad extrínseca del ojo

Estudiaremos la porción extrínseca del III par y los pares IV y VI.

A. Explore la abertura palpebral de cada ojo.

El III par inerva el músculo elevador del párpado superior. La simple inspección de la facies permitirá darse cuenta si las dos aberturas palpebrales son de la misma amplitud, o si una de ellas está más estrecha porque el párpado superior de un lado está más descendido que el otro (ptosis palpebral) (fig. 15.12). Igualmente si un ojo está cerrado porque no hay elevación del párpado superior de ese lado, será índice de parálisis de ese músculo, por lesión, al menos del III par.

Recuerde que el párpado superior no cubre la pupila cuando se abre, pero puede cubrir la porción superior del iris; los párpados deben abrirse y cerrarse completamente, sin caída ni retraso.

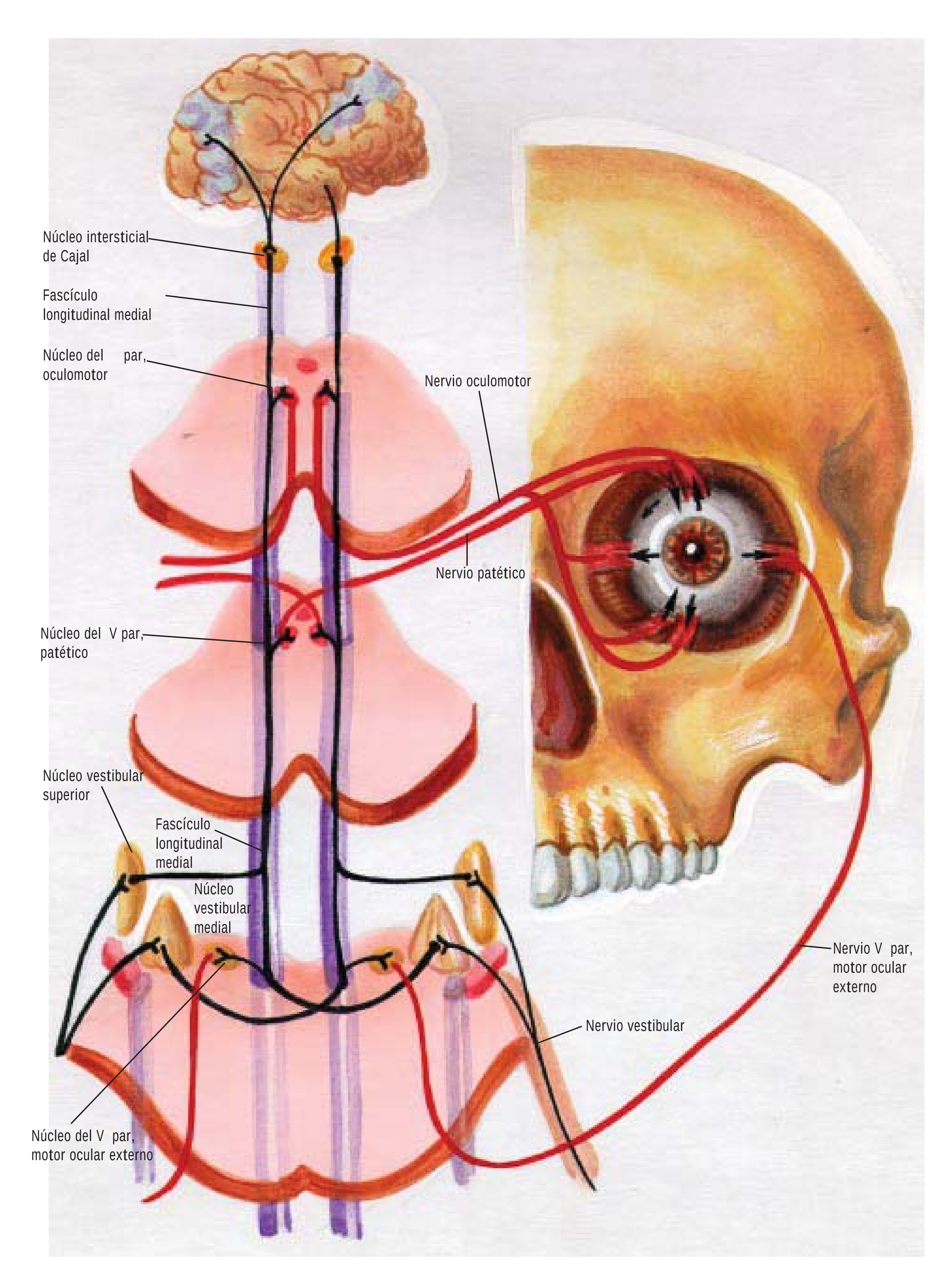


Fig. 15.11 Movimientos conjugados de los ojos.

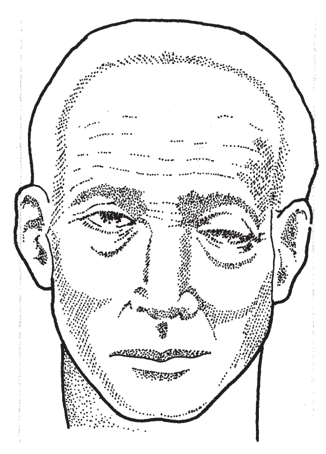


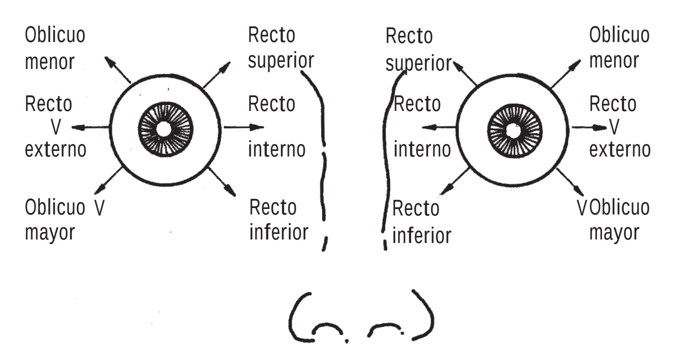
Fig. 15.12 Ptosis palpebral unilateral: parálisis combinada del III y VI pares izquierdos afectados por un goma sifilítico del ala menor del esfenoides.

B. Examine los movimientos oculares.

1. Después de observar la abertura palpebral, vemos si ambos globos oculares se encuentran simétricos o si, por el contrario, alguno de ellos presenta desviación hacia arriba, abajo, afuera, o adentro.
Mirada conjugada normal: los ojos se mantienen en posición central cuando se encuentran en reposo.

2. Fije la cabeza del sujeto con una mano e instrúyalo a que siga con su vista un dedo, o un lapicero, que movemos frente a sus ojos. Mueva el lapicero o el dedo, primero en dirección horizontal de derecha a izquierda y viceversa, hasta las posiciones extremas; después, en sentido vertical de abajo a arriba y viceversa. Seguidamente realice el movimiento en las seis direcciones o puntos cardinales de la mirada, partiendo del centro y retornando al punto central, que corresponde a los movimientos que le imprimen al globo ocular cada uno de los músculos extrínsecos (fig. 15.13). Terminaremos esta exploración moviendo el dedo en dirección circular para imprimir al globo ocular un movimiento rotatorio.
Recuerde que si usted mueve el dedo o el objeto muy rápidamente, el sujeto puede tener dificultad en seguirlo y usted no puede evaluar adecuadamente los movimientos.

Fig. 15.13 Acción de los músculos extrínsecos del ojo sobre los movimientos del globo ocular.



3. Cuando la persona mire hacia el punto más distal en los campos lateral y vertical, fíjese cuidadosamente en los movimientos conjugados de los globos oculares y en la presencia de movimientos involuntarios, cíclicos, del globo ocular, caracterizados por un movimiento inicial lento, seguido de una sacudida brusca en dirección opuesta, lo que se llama *nistagmo* (de *nistagmus*: movimiento), y cuya exploración y análisis veremos al estudiar el VIII par.
Movimientos extraoculares normales: movimiento voluntario de los ojos a través de todas las posiciones, sin nistagmo. Sin embargo, puede observarse un nistagmo ligero; puede ser no patológico, cuando los ojos están en la mirada lateral extrema.

4. Explore buscando estrabismo (prueba de tape y destape).
Pida a la persona que mire fijamente su lapicero, sostenido aproximadamente a un pie de distancia, mientras usted cubre uno de los dos ojos del sujeto. Observe si hay algún movimiento en el ojo descubierto. Al retirar la cubierta observe algún movimiento del otro ojo. Repita la operación tapando y destapando el otro ojo.
Hallazgo normal: la mirada se mantiene sobre el lapicero durante la maniobra tape y destape, lo que indica una buena fuerza muscular y visión binocular.

Motilidad intrínseca del ojo

A. Pupilas: situación, forma y contorno, tamaño y simetría.

En la parte central del iris se encuentra la pupila (del latín *pupilla*: niña, niña del ojo), que es una abertura dilatable y contráctil por la que pasan los rayos luminosos, cuyo tamaño puede ser modificado por fibras contráctiles dispuestas a su alrededor, unas en forma circular que constituyen el esfínter de la pupila (inervado por el III par) y cuya contracción reduce su tamaño, y otras en forma de radios que van desde la circunferencia mayor a la menor del iris, inervadas por el simpático (centro ciliospinal), y cuya función es dilatar la pupila.

1. Forma y contorno: la pupila es de forma circular y contorno regular, aunque a veces se presenta elíptica, y otras, con un contorno irregular, lo que se llama *discoria*.

2. Su situación es central, aunque a veces puede estar algo excéntrica, con relación al centro del iris.

3. Su tamaño es variable y guarda relación con la intensidad de la luz a que estén sometidas. Se dilata (aumenta) en la oscuridad y se contrae (disminuye) a medida que aumenta la luz. Su diámetro normal promedio es

de 3 mm y su rango normal puede considerarse entre 2 y 4 mm. Ello varía con la edad; en el recién nacido tiene su contracción máxima de hasta 2 mm; en la infancia adquiere su máxima dilatación normal: 4 mm y se mantiene en su rango normal hasta la edad madura, en que disminuye progresivamente, para volver a su máximo de contracción fisiológica en la vejez.

Cuando las pupilas están muy contraídas, menores que 2 mm, se denomina *miosis* y cuando están muy dilatadas, con diámetros de 5 mm o más, se llama *midriasis*; ambos estados son anormales.

4. Las pupilas son simétricas, iguales en tamaño. La desigualdad del tamaño de las pupilas se denomina *anisocoria* y generalmente es patológica, aunque el 5 % de la población tiene una ligera anisocoria, que se considera clínicamente insignificante.

5. Hippus pupilar. Se designa con este nombre a la serie de contracciones rítmicas que experimenta la pupila, bien de manera espontánea o provocada por la luz.

El estímulo constante que ejerce la luz sobre la pupila y la acción nerviosa antagónica que se ejerce sobre sus músculos constrictores y dilatadores, hacen que la pupila nunca esté completamente inmóvil, sino con leves movimientos, casi imperceptibles, de dilatación y contracción que reciben el nombre de *hippus pupilar fisiológico*; cuando el hippus es muy evidente se debe a alteraciones funcionales u orgánicas que afectan directa o indirectamente el sistema neurovegetativo.

Después de observar las características de las pupilas y la presencia o no de hippus pupilar (exploración estática), se evalúan las reacciones pupilares (exploración dinámica). Esta reacción pupilar a los estímulos, fundamentalmente luminosos, se produce gracias a la inervación de su aparato contráctil que regula su tamaño: mientras las fibras parasimpáticas del III par las contraen, las ramas provenientes del simpático cervical las dilatan. Este balance puede romperse por irritación de una de las dos partes antagónicas y entonces predomina el efecto de esta; o por lesión paralítica de una de ellas y entonces, la acción predominante es la de la parte sana. Ejemplo: una lesión irritativa del sistema simpático, dilata la pupila, porque su acción predomina sobre la acción constrictora del III par; lo mismo sucede cuando hay una lesión paralítica del III par, en que la pupila también se dilata por estar anulada la acción constrictora antagonista del III par.

B. Explore el reflejo fotomotor.

Como ya sabemos que la luz intensa contrae la pupila y la oscuridad la dilata, si dirigimos un haz luminoso de intensidad sobre ella, la pupila se contrae; esto se llama *reflejo fotomotor de la pupila* (fig. 15.14).

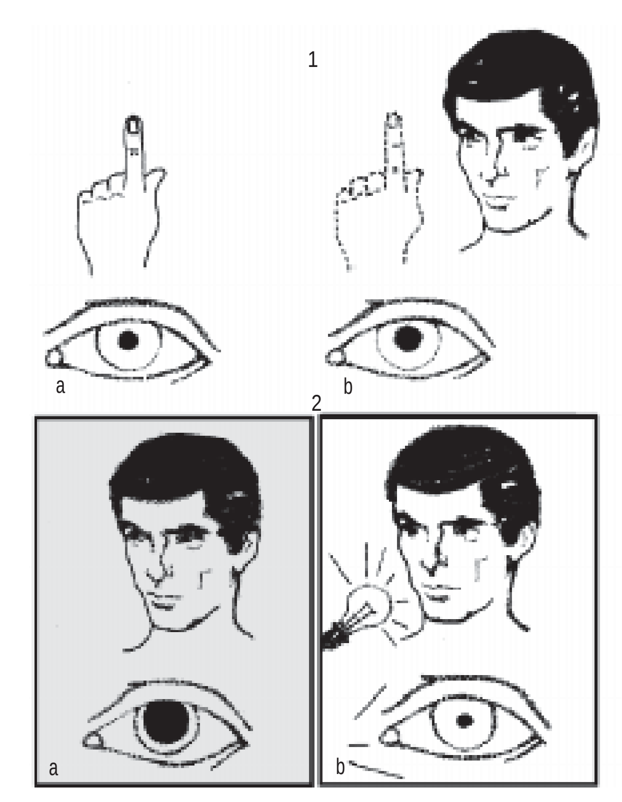


Fig. 15.14 Reacciones normales de la pupila: 1, a la acomodación: a, en la visión a distancia ; b, en la visión cercana ; 2, reflejo fotomotor: a, en la oscuridad (midriasis); b, a la luz (miosis).

1. Oscurezca la habitación o sitúe al sujeto de espaldas a la fuente de luz directa.

2. Para obtener la máxima dilatación pupilar, pida a la persona que mire un objeto distante.

3. Pida que se cubra un ojo mientras usted incide un haz de luz desde el lado hacia la pupila del ojo descubierto.

4. Observe si la pupila se contrae al incidir el haz de luz.

5. Repita la prueba con el otro ojo.

C. Explore el reflejo consensual.

Cuando exploramos el reflejo fotomotor, dirigiendo el rayo de luz sobre un ojo, observamos que normalmente la pupila del otro ojo también se contrae, y que cuando retiramos la luz, dicha pupila se dilata; esto se llama *reflejo consensual*.

1. Incida lateralmente el haz de luz sobre un ojo, mientras observa ambas pupilas.

Ambas deben contraerse, a pesar de que la luz se dirigió hacia un solo ojo.

La contracción de la pupila del ojo que no recibe directamente la luz es la respuesta consensual.

D. Explore el reflejo de la acomodación y convergencia.

También se examina la pupila haciendo que el sujeto mire un objeto situado a distancia, y luego, frente a sus

ojos, a 30 cm de distancia más o menos, se coloca un dedo del examinador, o un objeto cualquiera, se observa que al mirar al objeto distante, la pupila se dilata, y al mirar al dedo, la pupila se contrae y los ejes ópticos convergen. Esto constituye el *reflejo de la acomodación y convergencia* (ver fig. 15.14). El reflejo de la acomodación puro se explora tapando un ojo y procediendo de idéntica forma.

Surós prefiere el término de *reflejo a la distancia*, porque la exploración de este reflejo consiste en mirar alternativamente, de un objeto lejano a un objeto cercano, y no como se describe erróneamente en algunos libros de texto y es explicado por algunos profesores, de mirar un objeto sostenido a cierta distancia del sujeto e irlo acercando hasta colocarlo a 30 cm de los ojos. Ello exploraría solamente la convergencia ocular, pero no la acomodación, porque esta se va produciendo imperceptiblemente, en la medida en que el objeto se va acercando. Por otra parte, si el objeto se coloca lo suficientemente lejos, el observador no puede evaluar el estado de las pupilas, hasta que no se acerca.

NERVIO TRIG MINO V PAR

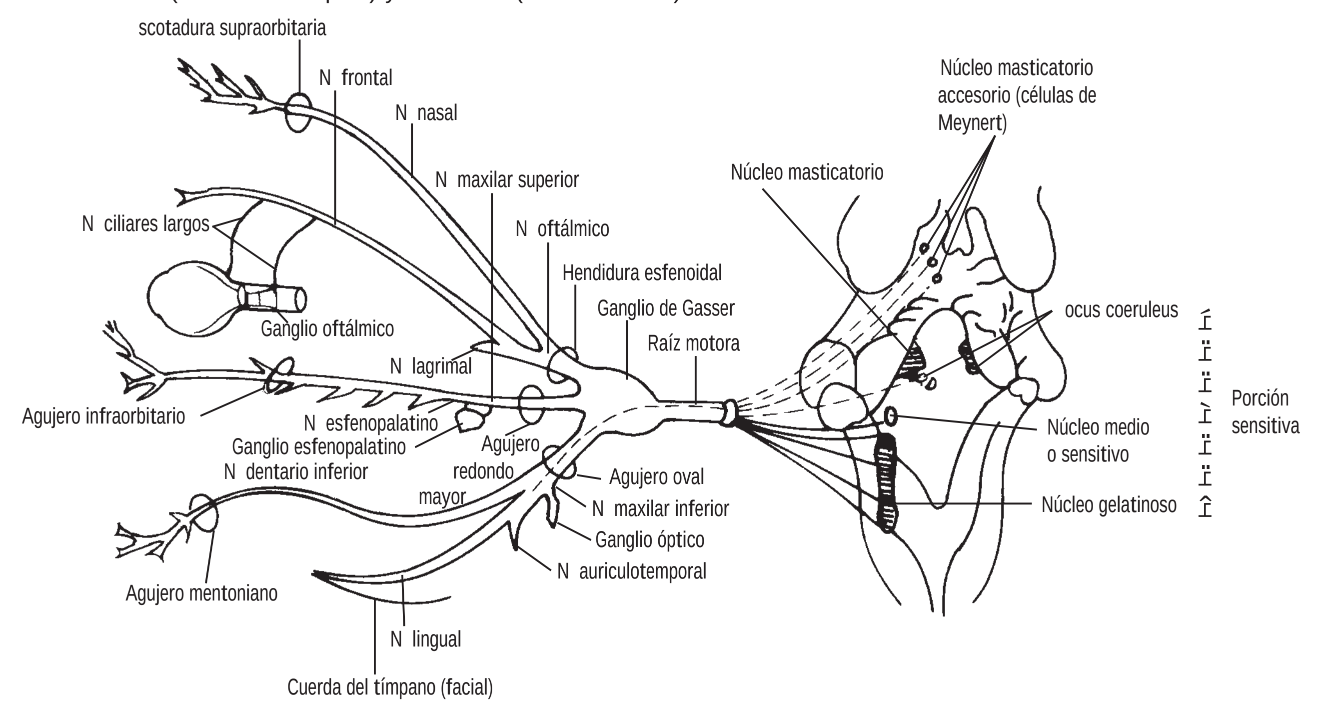
ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA FIG. .

Este par de nervios es el de mayor grosor entre los pares craneales. Se desprenden uno a cada lado de la parte más lateral de la mitad superior del puente. Son nervios mixtos –por lo que contienen fibras aferentes (colectadas en la llamada raíz sensitiva o *portio* mayor) y eferentes (agrupadas en la raíz motora o *portio* menor). Cada trigémino, después de un corto trayecto intracraneal, presenta un ganglio aferente voluminoso (el ganglio semilunar de Gasser), que se encuentra descansando incluido en un receptáculo que le forma la duramadre, sobre la punta del peñasco temporal. De este ganglio parten las tres ramas trigeminales fundamentales: la oftálmica, la maxilar y la mandibular; estas ramas abandonan la cavidad craneana por diferentes orificios del suelo de la fosa craneal media: la fisura orbitaria superior o hendidura esfenoidal, el agujero redondo y el agujero oval respectivamente.

Porción aferente o sensitiva

Le corresponde un territorio de inervación extenso. Las fibras de la aferencia exteroceptiva (tacto, dolor, temperatura) tienen su origen en las células unipolares del ganglio semilunar; estas células envían prolongaciones periféricas hacia los receptores por medio de las tres ramas trigeminales y prolongaciones centrales hacia el puente, algunas (las del dolor y la temperatura) inician un trayecto descendente en el tronco encefálico; otras, las táctiles, se bifurcan en ramas ascendentes muy cortas y en ramas descendentes mucho más largas, que en conjunto con las dolorosas y térmicas forman el llamado tracto espinal del V par, el cual se va a extender por abajo hasta la zona de Lissauer de los segmentos medulares cervicales superiores.

Fig. 15.15 Nervio trigémino: núcleos centrales y ramas principales con sus fibras motoras (trazo interrumpido) y sensitivas (trazo continuo).



Estas fibras aferentes exteroceptivas van a hacer sinapsis en el tronco encefálico con una masa nuclear muy larga y rica en células que se extiende, ocupando una situación dorsolateral, aproximadamente desde el nivel de entrada de las fibras en el puente hasta la médula por abajo (continuándose insensiblemente con la sustancia gelatinosa de Rolando del asta posterior homolateral). Esta masa nuclear recibe el nombre de núcleo principal en su parte superior (que es donde van a hacer sinapsis las fibras táctiles y propioceptivas fundamentalmente), y de núcleo espinal del V par, en su parte inferior, desde el puente hasta la médula (es donde terminan las fibras térmicas y dolorosas del tracto espinal del V par).

Los axones originados en toda la altura de los núcleos principal y espinal del V par cruzan a diferentes niveles la línea media para acodarse y ascender en el lado opuesto y formar dos haces fibrosos: uno más anteriormente situado, el lemnisco trigeminal ventral; otro posterior, el lemnisco trigeminal dorsal. Ambos lemniscos trigeminales, independientes en su trayecto ascendente por la médula oblongada y el puente, se fusionan en la parte más superior del mesencéfalo para terminar (las fibras que los componen) haciendo sinapsis en el núcleo ventral posteromedial del tálamo del lado opuesto al de su origen. Las fibras originadas en este núcleo talámico ascienden por el brazo posterior de la cápsula interna, para terminar en la corteza poscentral, en la región de la circunvolución parietal ascendente o giro poscentral en su porción más baja.

El trigémino contiene también fibras aferentes propioceptivas procedentes de los músculos masticadores. Estas fibras en su curso central hacia el puente pasan por el ganglio semilunar y la raíz sensitiva, para alcanzar los cuerpos de sus neuronas unipolares correspondientes en una masa nuclear que, continuando hacia arriba el núcleo principal del V par se extiende hasta la región dorsolateral del mesencéfalo alto: es el núcleo mesocefálico del V par (equivalente a un verdadero ganglio aferente incluido en el sistema nervioso central). Aunque se desconoce con exactitud el curso de las fibras que parten de este núcleo para hacer las conexiones hacia el cerebro, se cree que hacen sinapsis en el núcleo principal del V par, pudiendo, por medio de las fibras de este, llegar los impulsos propioceptivos al tálamo del lado opuesto y de aquí a la corteza poscentral.

Como hemos visto, a las fibras aferentes del trigémino corresponden en el tronco encefálico tres masas nucleares: el núcleo mesocefálico, el principal y el espinal. En conjunto se les ha llamado clásicamente “núcleo sensitivo del V par” (fig. 15.16).

Porción motora

El núcleo motor del trigémino llamado *núcleo masticador* por los fisiólogos, emite fibras eferentes somáticas que van a inervar, en el lado correspondiente, los músculos temporal, masetero, pterigoideo interno y externo, peristafilino externo, tensor del tímpano, milohioideo y vientre anterior del digástrico. Se encuentra situado en el tercio medio del puente, ventralmente al núcleo principal. Las fibras que de él emergen hacen su salida del neuroeje por el lado externo de la cara ventral del puente. En su emergencia hace contacto con la raíz sensitiva a que nos hemos referido anteriormente. La raíz motora, después de un corto trayecto intracraneal junto a la raíz sensitiva, se sitúa por debajo del ganglio semilunar de Gasser (sin incluirse en él), para incorporar sus fibras a la rama mandibular, por medio de la cual se distribuyen.

Señalaremos groseramente el *trayecto y* la *distribución* de las ramas trigeminales:

1. *El nervio oftálmico*. Poco después de su salida del ganglio semilunar, se sitúa en el seno cavernoso (pared lateral) y, penetrando en la órbita por la fisura orbitaria superior o hendidura esfenoidal, se divide en tres ramas: nasal, lagrimal y frontal. Estas tres ramas reciben la inervación aferente de: el globo ocular, la glándula lagrimal, la conjuntiva (excepto la correspondiente al párpado inferior), la piel de la frente y el cuero cabelludo hasta el vértice del cráneo, así como la piel de la nariz y la parte superior de la mucosa nasal.

2. *El nervio maxilar*. Igualmente que el anterior, poco después de su salida del ganglio de Gasser, se sitúa en la pared lateral del seno cavernoso, y al abandonarlo sale del cráneo por el agujero redondo; pasando por la fosa pterigopalatina y el canal infraorbitario hace emergencia en la cara por debajo de la órbita. Este nervio conduce la sensibilidad de la piel del lado superior del ala de la nariz, porción adyacente de la mejilla, párpado inferior y de una parte de las sienes, también de la mucosa palpebral inferior, mucosa del labio superior, dientes superiores, paladar óseo, úvula y amígdalas, nasofaringe, oído medio y de la parte inferior de la mucosa nasal.

3. *El nervio mandibular*. Después de abandonar el ganglio de Gasser, sale del cráneo por el agujero oval y poco después termina en sus dos ramos: el lingual, que después de anastomosarse con la cuerda del tímpano (véase VII par), se distribuye por la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua, y el nervio dental inferior, que se introduce en el conducto dentario por el orificio situado en la cara interna de la rama del mandibular. Siendo un nervio mixto, por sus fibras motoras inerva los músculos masticadores, ya mencionados arriba, y por sus fibras sensitivas recibe y conduce la sensibilidad de la piel de la parte posterior

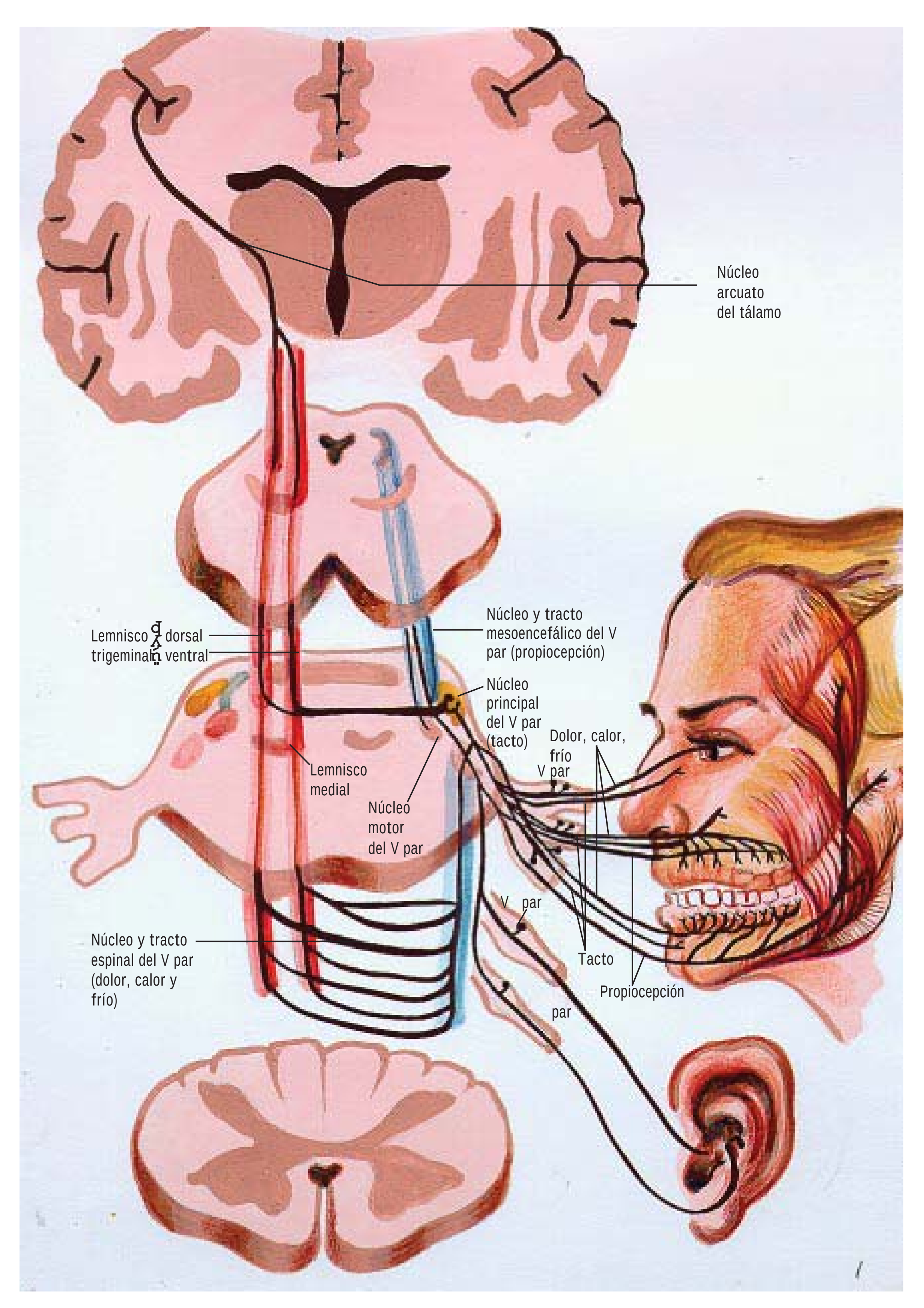


Fig. 15.16 Núcleos sensitivos y ramas aferentes del trigémino.

de las sienes, parte vecina del pabellón auricular, pared anterior y superior del conducto auditivo externo hasta la cara externa del tímpano, parte de la mejilla, el labio inferior, el mentón, los dientes inferiores, la superficie interna de las mejillas, el suelo de la boca, los dos tercios anteriores de la lengua (pero no en lo que se refiere al gusto que es dependiente del VII par); contiene asimismo fibras secretorias para las glándulas salivares sublingual y submandibular, provenientes del facial, que ha recibido por su anastomosis con este último nervio.

Por último señalemos que, a lo largo de su trayecto hacia el cerebro, las fibras de la vía sensitiva trigeminal establecen una serie de *conexiones reflejas*. Entre ellas conviene citar:

1. *Con el núcleo masticador* del trigémino del mismo lado y del lado opuesto. Esto explica la contracción refleja de los masticadores a la percusión del mandibular, *reflejo maseterino.*
2. *Con el núcleo motor del facial* del mismo lado y del lado opuesto. Esto explica los distintos reflejos en que se produce la contracción de los músculos orbiculares de los párpados, por excitación de: la córnea *(reflejo corneano)*, la conjuntiva (*reflejo conjuntival*), las pestañas (*reflejo ciliar*), la piel de la unión de la nariz y la frente (*reflejo nasopalpebral*).
3. *Con el núcleo lagrimal del facial*, lo que explica la producción de lágrimas por irritación de la conjuntiva (*reflejo lagrimal*).
4. *Con los núcleos salivares del facial y glosofaríngeo*, lo que explica la secreción salivatoria, durante la masticación o por el simple estímulo sobre las paredes bucales.
5. *Con los núcleos motores del VII y XII pares, facial e hipogloso, y aun del propio trigémino,* se establecen arcos para reflejos de importancia en la masticación.
6. *Con el núcleo ambiguo del vago, con el núcleo del hipogloso y con los centros bulbomedulares* que intervienen en los movimientos respiratorios y en el estornudo (*reflejo estornutatorio*).
7. *Con el núcleo autónomo o dorsal del vago*, lo que explica el *reflejo oculocardiaco.*

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

La *porción sensitiva* se explora en forma similar a la sensibilidad en general; para ello utilizamos mechitas de algodón, alfileres y objetos fríos o calientes (véase la exploración de la sensibilidad en el Capítulo 14).

Reflejos: corneal (parpadeo), conjuntival, mandibular y estornutatorio (también fueron tratados en el Capítulo 14 de esta Sección).

La porción motora se explora de dos maneras:

1. Palpe los músculos temporales y después los maseteros, mientras ordena a la persona que apriete fuertemente sus dientes o que mastique, lo que permite percibir el endurecimiento de las masas musculares, por la contracción de las mismas.
2. Pida al sujeto que abra su boca, mientras con una mano se opone a ello.

En el caso de parálisis de los masticadores de un lado, observaremos al palpar con la mano libre, que el masetero del lado afecto no se contrae, no se endurece, en tanto que el del lado sano sí lo hará. Además, si la presión que oponemos al movimiento del mandibular lo permite, al pedir al sujeto que abra la boca poco a poco, veremos que el mandibular se desvía hacia el lado paralizado, por ser imposible que los músculos de ese lado contrarresten la fuerza de los del lado sano.

NERVIO FACIAL VII PAR

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA FIG. .

El nervio facial tiene cuatro funciones distintas:

1. *Motor somático* para los músculos de la cara (facial propiamente dicho).
2. *Sensorial*, responsable del sentido del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua (nervio intermediario de Wrisberg).
3. *Sensibilidad general* para una parte del pabellón de la oreja (zona de Ramsay-Hunt).
4. *Forma parte del parasimpático craneal* (posee fibras secretorias y vasodilatadoras) ya que inervan las glándulas lagrimales, las salivares sublingual y submandibular, y los vasos de las mucosas del paladar, nasofaringe y fosas nasales.

El núcleo motor somático del facial está situado profundamente en la calota protuberancial, por delante del núcleo del VI par. Las fibras procedentes del núcleo siguen un trayecto dorsomedial dentro del puente y forman luego un asa alrededor del núcleo del VI par: es la llamada “rodilla” del facial. Las fibras emergen del tallo cerebral por el surco bulboprotuberancial o pontino inferior.

El *núcleo motor* del facial tiene dos porciones: una, superior y otra, inferior. La porción superior contiene las neuronas que inervan los músculos de la mitad superior de la hemicara correspondiente (frontal, superciliar y orbicular de los párpados) y la porción inferior, los restantes músculos de la cara. El núcleo superior recibe inervación de ambas vías corticonucleares

Fig. 15.17 Nervio facial.

(fascículo geniculado), tanto de la del lado opuesto como de la del mismo lado, en tanto que el grupo inferior solo recibe inervación de la vía corticonuclear del lado contrario.

La por*ción sensorial* del facial se origina en el ganglio geniculado (situado en el trayecto intrapetroso del VII par), el cual posee neuronas unipolares con ramas centrales y periféricas. Las prolongaciones centrales forman el *nervio intermediario de Wrisberg*, el cual entra al tallo por el surco bulbopontino (junto a la porción motora) terminando en la parte superior del núcleo solitario.

La *porción vegetativa* parasimpática del VII par tiene núcleos relacionados con la porción motora y con el nervio intermediario. Del núcleo lagrimal (situado muy cerca del núcleo motor) parten fibras preganglionares que transcurren dentro del facial, a través del nervio petroso superficial mayor, terminando luego en el ganglio esfenopalatino; las fibras posganglionares inervan las glándulas lagrimales y las mucosas señaladas.

El núcleo que corresponde al nervio intermediario es el salivatorio superior, anatómica y funcionalmente relacionado con el núcleo salivatorio inferior (IX par) y con el núcleo ambiguo, que da origen al X par. Las fibras preganglionares salen con el intermediario de Wrisberg y hacen sinapsis en el ganglio submandibular. Las posganglionares terminan en las glándulas salivares submandibular y sublingual.

De su emergencia en el neuroeje, el VII par se dirige al conducto auditivo interno, siguiendo luego un trayecto dentro de la porción petrosa del temporal y saliendo del cráneo por el agujero estilomastoideo; atraviesa la glándula parótida y finalmente se divide en dos ramas que inervan todos los músculos de la cara.

En su porción intrapetrosa el facial inerva el músculo del estribo (estapedio) y de él se desprende la cuerda del tímpano, rama importante responsable del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua (propiamente incluye las prolongaciones periféricas del ganglio correspondiente al intermediario de Wrisberg, ya mencionado).

En su porción extrapetrosa, el facial da, entre otras, la rama auricular, que recoge la sensibilidad del pabellón auricular (concha, trago, antitrago, antihélix y una parte del conducto auditivo interno; conocido como zona de Ramsay-Hunt.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

Función motora

1. Observe desde el comienzo del examen físico si existe o no, desviación de una comisura labial al hablar o la salida de la saliva por un lado de la boca.

2. Ordene al sujeto que arrugue la frente (con esta maniobra exploramos el facial superior), que frunza el ceño, que cierre fuertemente los ojos, que se ría, que enseñe los dientes y que silbe y observe la simetría

de los pliegues, de los surcos y de las comisuras labiales.

3. Pídale a la persona que proyecte los labios hacia adelante, mientras usted ejerce presión en contra con sus dedos.

4. Pídale, además, que llene de aire la boca y pronuncie ambas mejillas. Presiónelas simultáneamente con sus dedos índices y note si se escapa el aire por uno de los lados de la boca.

5. Explore la fuerza de cierre de los párpados pidiendo al sujeto que mantenga los ojos fuertemente cerrados, mientras usted trata de abrirlos elevando los párpados con sus pulgares.

Si el sujeto está estuporoso o en coma, se debe realizar la maniobra de Pierre-Marie-Foix (presión firme sobre la parte posterior del ángulo de las mandíbulas) que puede poner en evidencia una parálisis facial inferior.

Función sensorial

Sabemos que los dos tercios anteriores de la lengua están inervados sensorialmente por la cuerda del tímpano (rama del facial) y el nervio lingual (rama del trigémino). El examen de la función sensorial consiste pues, en explorar el gusto de cada hemilengua, en sus dos tercios anteriores.

Se necesita tener preparado hisopos algodonados, frascos con azúcar (sabor dulce), sal común (salado), ácido cítrico o jugo de limón (ácido) y quinina (amargo), un papel o cuatro tarjetas donde estén escritos con letras grandes, los cuatro sabores primarios y un vaso con agua natural para enjuagarse la boca entre una gustación y otra.

Explique previamente al sujeto que se le aplicarán en cada hemilengua sustancias con los cuatro sabores primarios por separado, que debe mantener la lengua fuera de la cavidad bucal durante el examen de cada gustación e indicará con un dedo, en el papel o tarjetas, a cuál de los sabores corresponde.

Se procede a examinar primero una mitad de la lengua y luego la otra.

1. Tome un hisopo algodonado, muy ligeramente humedecido con una de las sustancias, para que el sabor no se corra, y aplíquelo sobre la parte anterior y media de una hemilengua, recordándole a la persona que mantenga la lengua afuera para evitar que cierre la boca, ya que la difusión de la sustancia puede permitir el gusto en el tercio posterior.

2. Ordénele que indique con un dedo a cuál de los sabores corresponde.

3. Pídale que se enjuague la boca.

4. Repita los pasos 1, 2 y 3 para cada sabor.

5. Explore de la misma forma la otra hemilengua.

6. Registre los resultados de la exploración.

NERVIO ESTATOAC STICO VIII PAR

El VIII par o nervio estatoacústico está formado en realidad por dos nervios o dos ramas: el nervio vestibular, que trasmite impulsos relacionados con el equilibrio y la orientación espacial del cuerpo, y el nervio coclear (nervio sensorial) encargado de la audición.

Unidos en un tronco común (los separa un tabique fibroso) los dos nervios salen del conducto auditivo interno junto al VII par, pasan por el ángulo pontocerebeloso y entran en el tallo cerebral a nivel del surco bulboprotuberancial, inmediatamente por detrás del VII par.

A partir de su entrada en el tallo cerebral sus vías se diferencian totalmente.

NERVIO COCLEAR

Anatomía y fisiología fig

Se origina en el ganglio espiral o ganglio de Corti, situado en la porción petrosa del temporal. Sus neuronas bipolares envían sus prolongaciones dendríticas al órgano de Corti, situado en el caracol membranoso del oído interno. Este órgano altamente especializado capta las vibraciones de los diferentes sonidos a través de sus 30 000 células ciliadas (número aproximado).

Las prolongaciones centrales, que forman el tronco del nervio coclear, hacen sinapsis en los núcleos cocleares (dorsal y ventral), situados en la médula oblongada en la región donde penetra el pedúnculo cerebeloso inferior o cuerpo restiforme.

Los axones de esta segunda neurona se cruzan y forman el cuerpo trapezoide. Una vez cruzadas se sitúan en un fascículo denominado lemnisco lateral (o cinta de Reil lateral) que asciende por el tallo cerebral para hacer sinapsis en el colículo inferior o tubérculo cuadrigémino inferior. En su trayecto el lemnisco lateral hace sinapsis con un núcleo propio (núcleo del lemnisco lateral) y con el núcleo olivar superior; también se relaciona con la sustancia reticular (ver “Sensibilidad”). A su vez, existen vías que asocian ambos colículos o tubérculos cuadrigéminos, por lo que la audición tiene una recepción bilateral en el sistema nervioso central.

Los colículos (a través de los haces tectobulbares y tectospinales) también conectan la vía auditiva con los núcleos de los pares craneales y la médula, actuando así como un centro de reflejos de la cara, el cuerpo y los ojos, en relación con los sonidos.

De los tubérculos cuadrigéminos parten axones que hacen nueva sinapsis con el cuerpo geniculado medial, y las fibras allí originadas transcurren por la porción sublenticular de la cápsula interna y terminan en la corteza auditiva, situada en la primera circunvolución del

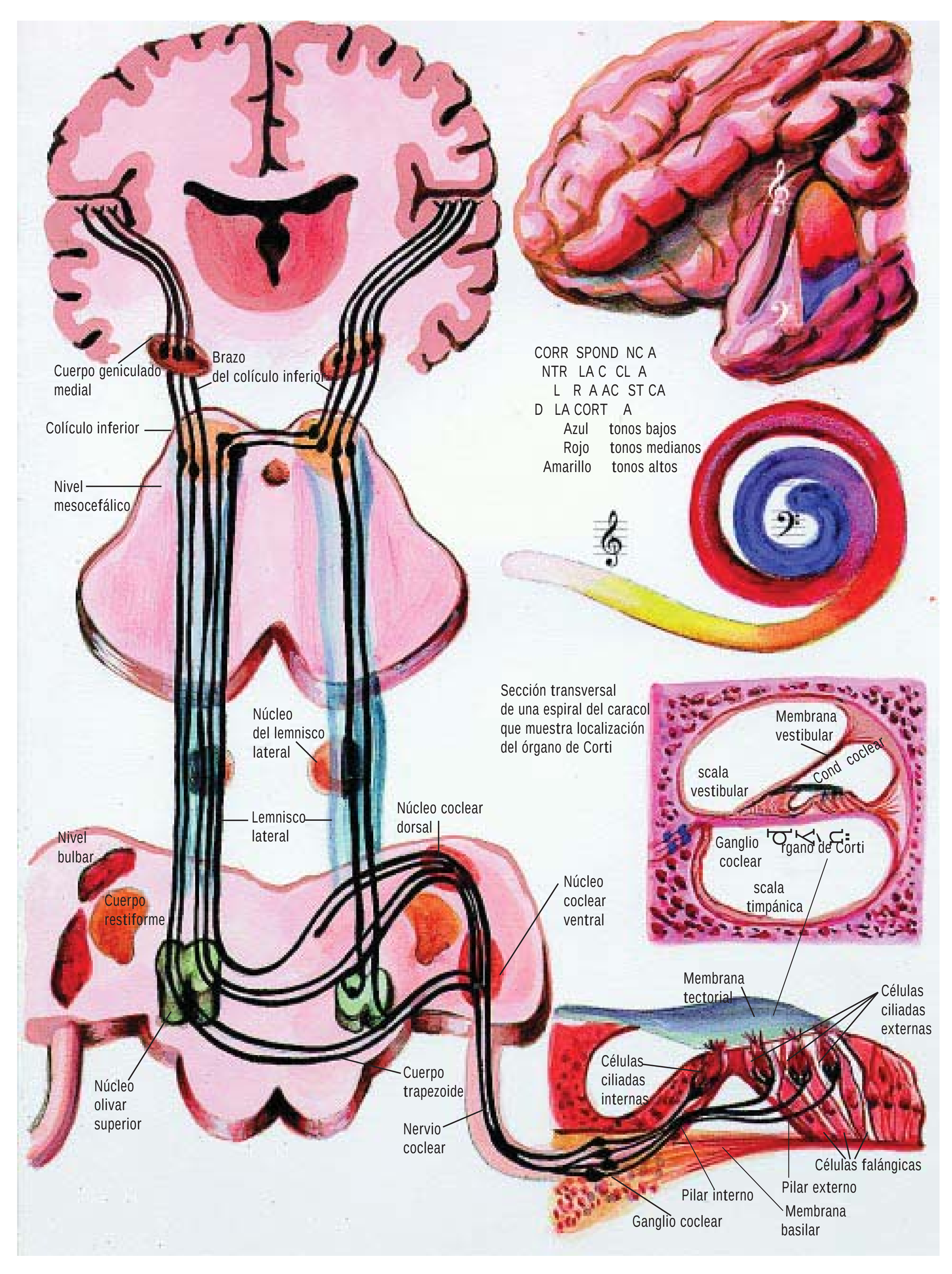


Fig. 15.18 Nervio coclear (auditivo, VIII par).

lóbulo temporal o giro temporal superior. Ambas cortezas auditivas se comunican a través del cuerpo calloso.

Desde el punto de vista funcional debe señalarse que:

1. A nivel del órgano de Corti y la primera neurona se produce una codificación de las señales auditivas.
2. A nivel de los núcleos cocleares, las aferencias y sus células receptoras se orientan o reciben, de acuerdo con la frecuencia del sonido.
3. A nivel del ganglio geniculado parece captarse –aun antes de su llegada a la corteza– el tono y la intensidad del sonido.
4. La corteza cerebral integra los sonidos en el espacio y los analiza e interpreta.
5. Existe una representación cortical bilateral de la vía acústica, por lo que las lesiones unilaterales del lóbulo temporal no producen sordera definitiva.

T cnicas de exploración

La exploración del VIII par se explica detalladamente en la asignatura Otorrinolaringología. Aquí solo daremos las técnicas rudimentarias usadas en la realización de la historia clínica habitual.

Porción coclear

Examen otoscópico del oído. Debe comenzarse la exploración de la porción coclear con este examen, que ya fue explicado en la exploración regional, el cual permitirá observar en el sujeto si hay algún obstáculo o enfermedad en el conducto auditivo externo, o en el oído medio, mediante la observación de la membrana del tímpano.

Para explorar la porción coclear se necesita estar equipado de un reloj (de tic-tac) y de un diapasón.

Diapasones. Se usan para probar las pérdidas auditivas conductivas o sensoneurales. Los diapasones de diferentes tamaños generan frecuencias sonoras diferentes. En los exámenes generalmente se usa un diapasón de 512 ó 1 024 Hz, porque el oído humano puede detectar frecuencias que van de los 300 a los 3 000 Hz. El número de la frecuencia está grabado usualmente en el instrumento. Active el diapasón agarrándolo por su tallo y golpeando su porción final contra su mano u otra superficie. Sostenga el instrumento por su tallo para evitar amortiguar la vibración.

Explore la agudeza auditiva, especialmente los sonidos de alta frecuencia.

En un recinto a prueba de ruidos, ocluyendo uno de los conductos auditivos externos, se le habla a la persona en voz baja a cierta distancia, la que se va acortando hasta que el sujeto nos oiga.

1. Prueba de la voz cuchicheada:
a) Pida al sujeto que se cubra un oído con su mano. Párese ligeramente detrás de la persona, cercana al otro oído que quiere explorar.
b) Susurre o cuchichee unas pocas palabras y pida al sujeto que repita lo que usted ha dicho.
c) Repita la prueba en el otro oído.

Normalmente, el sujeto debe tener la capacidad de reconocer las palabras del mensaje cuchicheado a 2 pies de distancia del oído explorado.

Si no oye la voz cuchicheada se le acerca al oído un reloj, y si percibe el ruido de la maquinaria del reloj, este se va alejando para determinar la distancia a que deja de oírlo y compararla después con la del otro oído.

2. Prueba del tic-tac del reloj:
a) Párese detrás de la persona. Instrúyala que se cubra el oído que no va a ser explorado.
b) Sostenga un reloj de tic-tac cerca del oído no cubierto. Pida al sujeto decir "Sí" cuando oiga el tic-tac y "No" cuando se vuelva inaudible. Mueva el reloj hasta que esté a 2 pies del oído.
c) Repita la prueba en el otro oído.

Nota: Estas dos pruebas no indican la capacidad del sujeto para percibir los sonidos de baja frecuencia.

Si no oye el reloj se hace vibrar un diapasón y se procede igual que con el reloj. Si no oye el diapasón, realice la prueba de Weber.

3. Prueba de Weber:
a) Haga vibrar el diapasón y colóquelo sobre el vértice del cráneo.
b) Pregunte a la persona dónde siente el sonido y si lo oye en ambos oídos, pregúntele si lo siente más intenso en un oído que en otro.
En los casos normales se oye de inmediato y por igual en ambos oídos, no hay lateralización del sonido (fig. 15.19).
Si se siente más intenso o solo se oye en uno de los oídos, se dice que el Weber está lateralizado hacia el lado donde aumenta su intensidad.
Cuando el "aparato de trasmisión" está afectado, la percepción ósea aumenta y la misma es más intensa en el lado enfermo y cuando está afectado el nervio, la percepción es más intensa, o solo ocurre, en el lado sano.
c) Si el Weber está lateralizado, repita la prueba ocluyendo primero, el oído que se está explorando y después el otro.
Normalmente el diapasón se oye mejor cuando el oído tiene ocluido su conducto auditivo externo.
Si con el oído que ha sido ocluido por el médico no se oye nada, entonces estamos en presencia de una

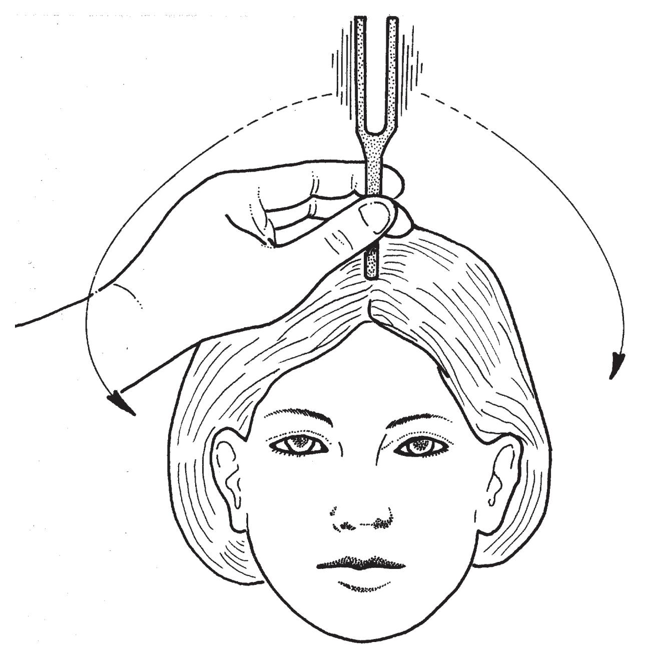


Fig. 15.19 Prueba de eber.

sordera troncular o nerviosa de ese lado y si las vibraciones del diapasón ahora se sienten con intensidad similar en ambos oídos, se trata de una sordera ósea o de trasmisión, del lado no ocluido.

Seguidamente se realizan pruebas con vistas a comparar la capacidad para percibir la conducción ósea contra la conducción aérea.

4. Prueba de Rinne:

a) Haga vibrar el diapasón y colóquelo sobre la apófisis mastoides del lado cuyo oído estamos explorando.

b) Pídale al sujeto que avise inmediatamente cuando deje de percibir el sonido (o el zumbido).

c) Al avisar, traslade el diapasón, que estará vibrando débilmente, frente al conducto auditivo externo.

d) Pregunte al sujeto si vuelve a percibir la vibración.

Normalmente debe oírse de nuevo la vibración cuando el diapasón se coloca frente al conducto auditivo externo, pues la conducción aérea es mayor que la ósea (ca > co), llamado *Rinne positivo.*

En las lesiones del oído medio esto no ocurre, predominando la conducción ósea sobre la aérea (co > ca), llamado *Rinne negativo.*

En las lesiones del oído interno y en los casos de sordera intensa de causa nerviosa no se percibe el diapasón en ninguna de las dos posiciones en que se coloque.

El médico práctico tiene que llegar a la conclusión de que esta prueba es muy elemental y solamente orientadora, debe en caso de que encuentre algún hallazgo anormal, o aun si lo sospecha, referir al sujeto a un medico especializado, quien con los equipos apropiados podrá hacerle un examen audiométrico y determinar exactamente la alteración de la audición, cualitativa y cuantitativamente, en cada oído.

5. Prueba de Schwabach. Mide la duración de la percepción ósea:

a) Coloque el diapasón en vibración sobre una de las apófisis mastoides y mida el tiempo durante el cual el sujeto percibe el sonido.

b) Mida el tiempo en la otra apófisis mastoides.

E1 promedio normal de duración es de 18 s; si dura menos se dice que está “acortada” y si dura más se dice que está “alargada”.

c) Adicionalmente puede repetir la prueba, sosteniendo el diapasón contra su propia mastoides y anotar su tiempo de conducción ósea, para compararlo con los del examinado, asumiendo que su audición es normal.

La finalidad de las tres últimas pruebas es reconocer si la sordera se debe a una pérdida de la conducción aérea (como se observa en las afecciones del oído medio o del externo). En tal caso, el sujeto no oirá el reloj en su tic-tac, la prueba de Weber estará lateralizada hacia el mismo lado de la lesión, la prueba de Rinne será negativa y la de Schwabach será más prolongada que lo normal (más de 18 s) y siempre en el lado afectado. En cambio, si la sordera se debe a alteración de la trasmisión ósea (como se encuentra en las lesiones del laberinto o del nervio auditivo), se apreciará que la prueba de Weber estará lateralizada hacia el lado opuesto a la lesión, la prueba de Rinne será positiva y la de Schwabach estará acortada.

NERVIO O RAMA VESTIBULAR

La rama vestibular del VIII par craneal o nervio vestibulococlear (estatoacústico), es responsable del equilibrio estático y cinético y nos da la posición global de la cabeza en relación con los diversos planos del espacio.

Anatomía y fisiología fig

Las fibras que constituyen estas ramas tienen su origen en las células sensitivas (primera neurona) y en el ganglio vestibular (Scarpa), que se encuentra en el conducto auditivo interno. Estas primeras neuronas, son células bipolares cuyas prolongaciones periféricas terminan en los receptores vestibulares situados en el laberinto membranoso del oído interno (utrículo, sáculo y ampolla de los conductos semicirculares), cuyas dendritas son estimuladas por el desplazamiento de la endolinfa, registrando sus movimientos producidos por la rotación de la cabeza y captados a nivel de la mácula del utrículo

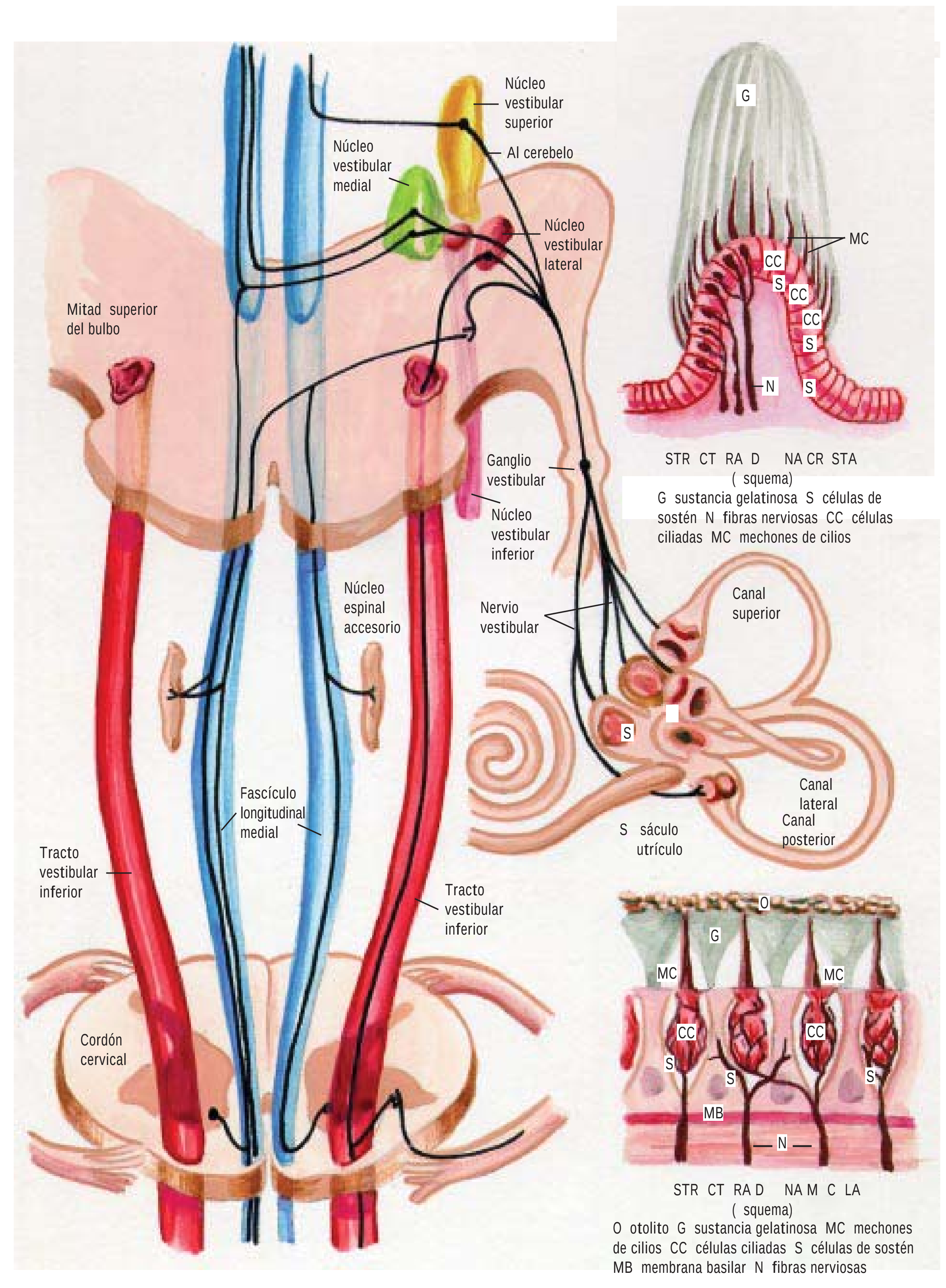


Fig. 15.20 Nervio vestibular (auditivo, VIII par).

y del sáculo y de las crestas de los canales semicirculares, mientras que las prolongaciones centrales constituyen el nervio vestibular que junto a la rama coclear alcanzan el puente a través del surco pontino inferior (bulboprotuberancial) dirigiéndose hacia atrás, hacia el suelo del IV ventrículo donde se dividen en fibras ascendentes y descendentes.

Estas fibras ascendentes terminan en tres núcleos vestibulares: superior, medial y lateral, mientras que las fibras descendentes terminan en el núcleo inferior. Estos núcleos ocupan una gran parte del suelo del IV ventrículo, inmediatamente por debajo del epéndimo.

Las segundas neuronas de esta vía envían sus prolongaciones cilindroaxiles en diferentes direcciones y dan origen a cuatro importantes vías o conexiones de interrelación segmentaria y suprasegmentaria.

1. *Conexiones vestibulocerebelosas:* desde el núcleo superior y alcanzan la corteza cerebelosa del flóculo y del nódulo.
2. *Formación del fascículo longitudinal medial* (cintilla longitudinal medial): constituido por fibras procedentes de todos los núcleos vestibulares excepto del núcleo lateral. Se extiende a todo lo largo del tronco encefálico, desde el techo mesencefálico hasta los segmentos cervicodorsales de la médula espinal. Las fibras de este haz terminan estableciendo sinapsis con los núcleos motores de los pares craneales que inervan la musculatura ocular de la cabeza y del cuello.
3. *Conexiones vestibulocorticales:* los impulsos vestibulares alcanzan la corteza cerebral a través de la vía talámica. Esta vía es aún discutida, pues en efecto, el equilibrio es un acto reflejo que no necesita de la influencia de la conciencia; sin embargo, los vértigos de origen vestibular son alteraciones perfectamente conscientes.
4. *Conexiones vestibulospinales:* se originan en el núcleo lateral, descendiendo en la médula oblongada, posterior a la oliva y más tarde, en la composición del cordón lateral de la médula espinal, donde terminan haciendo sinapsis con las neuronas intercaladas del asta anterior de la médula.

Funciones

Los nervios vestibulares se encuentran en contacto, por un lado, con las máculas del utrículo y el sáculo, y por el otro, con las crestas ciliadas de las ampollas de los conductos semicirculares. Dadas las diferentes actividades de estas dos estructuras se explica la doble función estática y dinámica del nervio vestibular:

1. *La función estática*, de la que dependen los reflejos de posición tiene por punto de partida la mácula del utrículo y la del sáculo; la mácula es ciliada y sobre ellas están los otolitos, cuyos desplazamientos son percibidos en los movimientos de la cabeza; los otolitos del sáculo registran los movimientos en el plano frontal, y los del utrículo en el plano sagital. De allí parten los reflejos cuyo destino es establecer la cabeza a su posición vertical.
2. *La función dinámica*, de la que dependen los reflejos de movimiento, tiene su origen en los conductos semicirculares. Tales conductos, en número de tres de cada lado, están situados en tres planos perpendiculares, el uno con respecto al otro. Estos conductos contienen líquido endolinfático que por su desplazamiento excita los cilios de la cresta ampular. En reposo, el líquido endolinfático está inmóvil en el conducto semicircular. Durante los movimientos lentos el desplazamiento del líquido es amortiguado. En cambio, cuando estos son intensos, los desplazamientos son rápidos.

T cnicas de exploración

1. Inspección de la cara y de los movimientos oculares. Observaremos si espontáneamente o al realizar la visión horizontal o vertical hacia las posiciones extremas, aparece un movimiento espontáneo del ojo, caracterizado por una fase lenta y una fase contraria a la anterior, rápida, que da nombre a la dirección. Esto es lo que se llama nistagmo. A veces puede explorarse fijando la cabeza del sujeto con una mano y pidiéndole que siga con su vista un dedo de la otra mano que se sitúa frente a sus ojos a unos 30 cm de distancia.
2. Maniobra de Romberg. Descrita en el estudio de la taxia.
3. Prueba de desviación del índice, de Bárány:
   - **a)** Sitúese a la distancia de un largo de brazo del examinado.
   - **b)** Pida a la persona que con su brazo extendido toque con su dedo índice, el del observador.
   - **c)** Después pídale que baje el brazo, y que con los ojos cerrados vuelva a tocar con su dedo índice el del observador quien, desde luego, habrá conservado la misma posición que tenía al comenzar la prueba.
   - **d)** Repita la maniobra con el otro brazo.

   Normalmente el sujeto puede hacerlo; en casos patológicos no lo hará y desviará uno o los dos índices en un sentido (siempre el mismo) durante la exploración.
4. Marcha. En los padecimientos vestibulares el sujeto adoptará una marcha zigzagueante, desviándose a uno u otro lado.
5. Estrella de Babinski. Si a una persona con afección vestibular se le vendan los ojos y se le ordena dar diez pasos hacia delante y diez pasos hacia atrás varias veces sucesivas, se verá cómo cada vez va desviándose

de la línea inicial, siempre en el mismo sentido, como si estuviera caminando siguiendo los radios de una estrella, y pudiendo terminar de marchar completamente de espaldas a la dirección en que comenzó a caminar de frente (fig. 15.21).

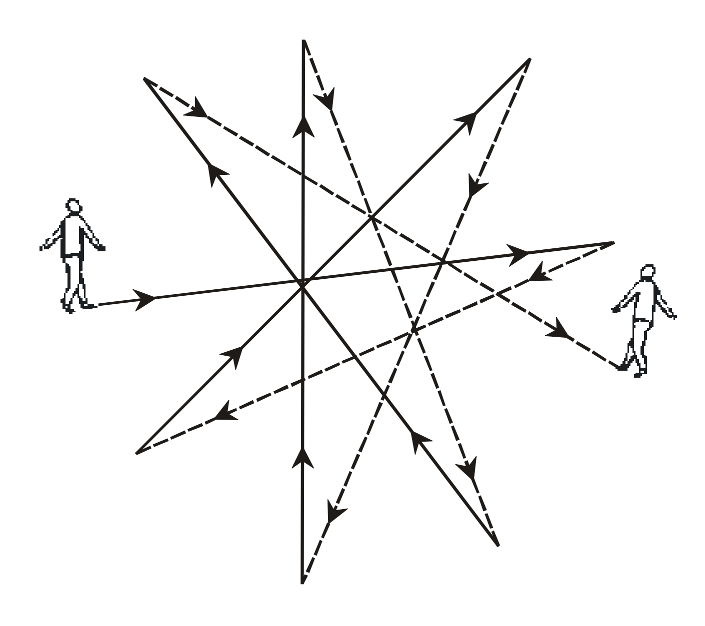
6. Pruebas calóricas y rotatorias. Se usan para producir cambios en la corriente de la endolinfa y probar el aparato vestibular. Su técnica e interpretación corresponden al Especialista en Otorrinolaringología.

Una prueba más sencilla es la calórica de Bárány modificada, que consiste en:

a) Con el sujeto de pie y la cabeza inclinada 60º hacia atrás, se irriga el conducto auditivo externo con 100-200 mL de agua fría (entre 19 y 21°C) o con 5 ó 10 mL de agua muy fría (0-10 °C).
b) Se le indica al sujeto que diga cuándo comienza el vértigo o las náuseas.
c) Luego, se precisa la existencia de nistagmo.

Los resultados normales (irrigando el oído derecho) son: sensación de vértigos y náuseas, nistagmo horizontal con el componente lento a la derecha, caída a la derecha y desviación del índice a la izquierda. Si existe interrupción completa de la función vestibular no habrá vértigos, náuseas, nistagmo, etc., es decir, ninguna respuesta. Cuando existe irritabilidad vestibular, la respuesta será muy exagerada.

Fig. 15.21 Marcha ciega o marcha en estrella, de Babinski. El sujeto al caminar con los ojos cerrados, alternativamente unos cuantos pasos hacia delante (trazo contínuo) y otros tantos hacia atrás (trazo discontinuo), va desviándose hacia un lado y, como indica la figura, trazando sobre el suelo, en su recorrido, el perfil de una estrella.



NERVIOS GLOSOFARÍNGEO NEUMOG STRICO VAGO Y ACCESORIO IX X Y XI PARES

Consideraciones generales

El estudiante y el médico general no tienen presentes ciertos detalles anatómicos de los tres pares craneales glosofaríngeo, vago y accesorio, que son del más alto interés para la correcta interpretación de las manifestaciones semiológicas.

Los tres detalles anatómicos más importantes son:

– Fascículo solitario.
– Núcleo ambiguo.
– Nervio accesorio (XI par, motor).

Fascículo solitario

Es una pequeña columna vertical ubicada en la sustancia reticulada que por arriba se extiende hasta cerca del IV ventrículo y por abajo llega a los límites del entrecruzamiento sensitivo. Las fibras que lo integran tienen su cuerpo celular algo más hacia dentro, donde en su conjunto constituyen el núcleo del fascículo solitario.

Como se ve hay dos formaciones: una el núcleo del fascículo solitario y otra el propio fascículo solitario. Este núcleo del fascículo solitario es de función sensitiva. Da origen a tres nervios; el intermediario de Wrisberg, que ya consideramos al estudiar el nervio facial (VII par), como su rama sensitiva; el glosofaríngeo (nervio mixto, IX par) y el neumogástrico (nervio mixto, X par). El núcleo del fascículo solitario deriva, al parecer, de la sustancia gelatinosa del asta posterior de la médula (por la que penetran elementos sensitivos). Hay que recordar, que tanto el núcleo del fascículo solitario como los tres nervios que de él derivan son de función sensitiva.

Núcleo ambiguo

Es igualmente una pequeña columna vertical en plena sustancia reticular de la médula oblongada que se extiende por arriba, hasta el extremo superior de la oliva bulbar y por abajo, hasta cerca del entrecruzamiento sensitivo. No es más que la representación (a este nivel del neuroeje) de la cabeza de las astas anteriores de la médula. Sus células dan origen a fibras motoras. El núcleo ambiguo es, por tanto, un núcleo motor y da origen a los siguientes nervios: *glosofaríngeo* (nervio mixto, IX par); *neumogástrico* (nervio mixto, X par) y *accesorio* (nervio motor, XI par).

Nervio accesorio (XI par, motor)

Este nervio tiene dos sectores de origen: uno bulbar, desde el núcleo bulbar o porción más inferior del núcleo ambiguo, que a poco de emerger se introduce en el ganglio plexiforme del vago (X par) y se distribuye con él.

Es lo que se llama la raíz interna del accesorio o neumoaccesorio interno. Por lo tanto, su estudio debe hacerse con el vago (X par), ya que, como decimos, se distribuyen juntos. El otro sector es el accesorio externo, de función igualmente motora, que se distribuye por dos músculos: el esternocleidomastoideo y el trapecio.

NERVIO GLOSOFARÍNGEO IX PAR FIG. .

Anatomía y fisiología

El nervio glosofaríngeo es un nervio mixto que como el VII par contiene fibras motoras, sensitivas y vegetativas.

Las *fibras motoras* parten del núcleo ambiguo, de la parte más alta del mismo. De este núcleo, las fibras motoras se dirigen hacia fuera y algo hacia delante para emerger por la porción más superior del surco colateral posterior de la médula oblongada, entre el VIII par que está por encima y el X par que está por debajo. Su emergencia es por varias fibras que se reúnen inmediatamente en un nervio que se dirige hacia fuera y abajo, al agujero yugular por el que abandona la cavidad craneana. A su salida de este agujero presenta dos ganglios: el de Andersch o petroso y el de Ehrenritter o yugular. Atraviesa el espacio subparotídeo posterior y adosándose a la cara profunda del músculo estilogloso llega a la base de la lengua donde termina.

Los únicos músculos que inervan son el estilofaríngeo y los músculos de los pilares anteriores y posteriores de las fauces, relacionados con el acto de la deglución.

Las *fibras sensitivas* tienen su origen (protoneurona) en las células de los ganglios petroso y yugular, cuyas prolongaciones periféricas reciben los estímulos gustativos del tercio posterior de la lengua por detrás de la "V" lingual, y los estímulos sensitivos, de la mucosa de la faringe, paladar blando, istmo de las fauces, amígdalas, trompa de Eustaquio o tuba auditiva y cavidad timpánica. Las prolongaciones centrales siguen el mismo trayecto ya descrito para las fibras motoras a las que están unidas en el nervio, penetran en la médula oblongada para terminar en la porción media del núcleo del tracto solitario, situado profunda y externamente en la médula oblongada, junto al cuerpo restiforme y al yuxtarrestiforme, y en cuya porción superior vimos ya terminar las fibras gustativas pertenecientes al intermedia-

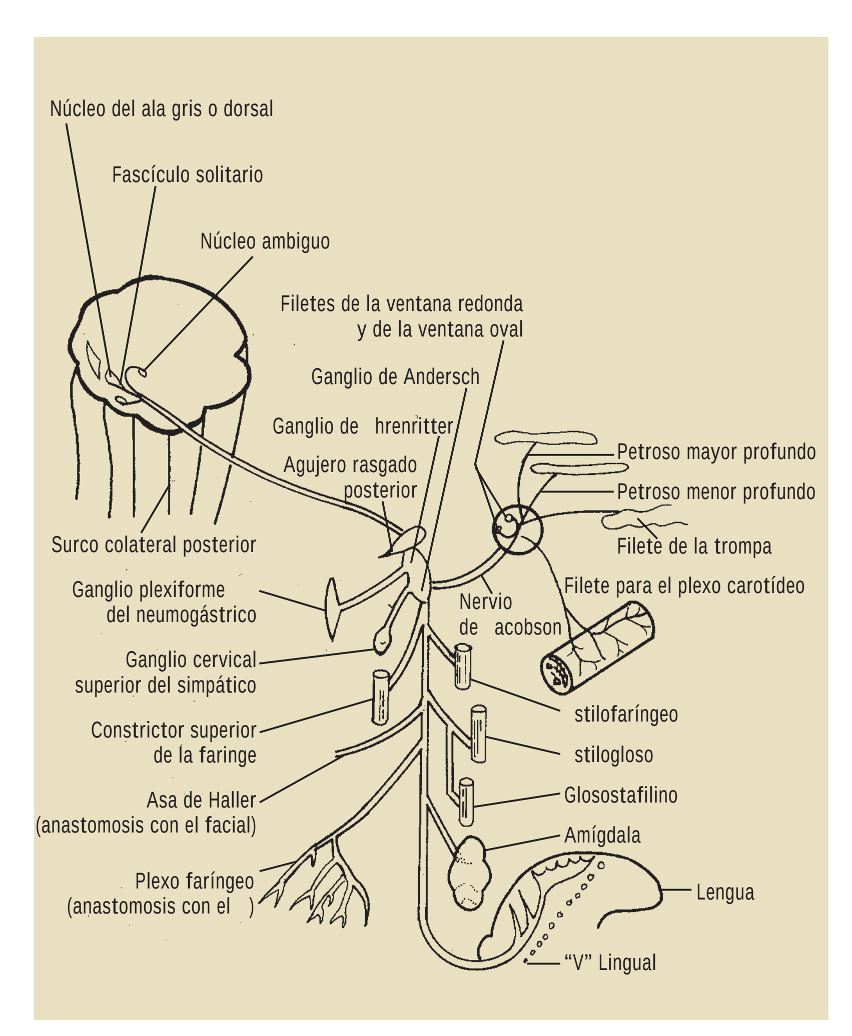


Fig. 15.22 Nervio glosofaríngeo: origen y trayecto.

rio de Wrisberg (VII par). Por esto se ha propuesto llamarle *núcleo gustativo*. En él, como vimos anteriormente, también vienen a terminar en su porción inferior fibras del X par.

Otros estudios sugieren que las fibras que conducen la sensibilidad dolorosa de la faringe, van por el IX par y las táctiles por el X par.

En este centro se encuentra la deuteroneurona de esta vía sensitiva. Las fibras parasimpáticas del IX par también tienen su origen en la médula oblongada, en un núcleo situado más profunda, más dorsal y más medialmente que los dos anteriores, constituido por un conjunto de células que dan origen más arriba a las *fibras vegetativas* del VII par a partir del núcleo salivatorio superior, que aquí dan lugar a fibras preganglionares, que constituyen el núcleo salivatorio inferior, y que, como veremos al estudiar el X par, más adelante, dan lugar al núcleo cardioneumoentérico del X par o vago cuyas células, en conjunto, no representan más que una larga columna de células visceromotrices.

Del núcleo salivatorio inferior las fibras, siguiendo el mismo curso del nervio, pasan por los ganglios petroso y yugular sin detenerse allí, y por el nervio de Jacobson o nervio timpánico y el petroso menor pasan al ganglio ótico, donde efectúan su sinapsis. De este parten fibras posganglionares que terminan en la glándula parótida.

T cnicas de exploración

1. Fenómeno de Vernet:

a) Se pide al sujeto abrir bien la boca.

b) Se ordena decir "aaaa" mientras usted observa la pared posterior de la faringe.
Normalmente se produce contracción de la pared posterior de la faringe, lo que no ocurre cuando el IX par está lesionado.

2. Reflejo faríngeo. A continuación toque un lado de la pared posterior de la faringe con un depresor de madera o aplicador. La respuesta normal es la contracción inmediata de la pared posterior de la faringe, con o sin náuseas.
El IX par ofrece la vía sensitiva para este reflejo y la vía motora es ofrecida por el X par o vago; por eso el reflejo faríngeo es compartido por ambos nervios. Normalmente no es rara la ausencia bilateral de este reflejo, por lo que su pérdida solo es significativa cuando es unilateral.

3. Exploración del gusto en el tercio posterior de la lengua. Se usa la misma técnica descrita antes para el VII par, en los dos tercios anteriores de la lengua. En la práctica diaria esta exploración no se realiza rutinariamente, por lo incómoda que resulta.
Si se sospecha alguna alteración, el médico especializado realiza la exploración aplicando corriente galvánica de 0,25 ó 0,50 mA (miliampere) en la lengua, lo que debe producir percepción del sabor ácido. Si esta percepción falta indica ageusia, lo que es muy sugestivo de lesión del XI par.

4. Exploración del reflejo del seno carotídeo. La presión cuidadosa no muy intensa ni prolongada sobre el seno carotídeo, produce normalmente disminución de la frecuencia del pulso, caída de la presión arterial, y si el reflejo es muy intenso, síncope y pérdida del conocimiento del sujeto. Este reflejo debe explorarse cuidadosamente y nunca sin haberlo aprendido bien.

NERVIO NEUMOG STRICO VAGO X PAR FIG. .

Anatomía y fisiología

El vago es como el glosofaríngeo, un nervio que contiene fibras motoras, sensitivas y vegetativas.

Las *fibras motoras* surgen de las células motoras del núcleo ambiguo en su parte media, entre las que dan origen al IX y al XI pares. Desde allí se dirigen hacia fuera y algo adelante para llegar al surco lateral de la médula oblongada, donde emergen por siete u ocho filetes que rápidamente se unen para formar un tronco que abandona el cráneo por el agujero yugular; a este nivel se encuentra un ganglio superior o yugular y un ganglio situado inmediatamente inferior al anterior y que se llama ganglio plexiforme. Atraviesa entonces el cuello, el tórax, el diafragma (por el orificio destinado al esófago) y penetra en el abdomen, donde termina. Las fibras motoras del vago se distribuyen por los músculos del paladar blando y de la faringe.

Las *fibras sensitivas* del vago son de dos órdenes: somáticas y viscerales. Las somáticas provienen de las células del ganglio yugular y por sus ramas periféricas reciben la sensibilidad del conducto auditivo externo y parte de la oreja y mediante la rama recurrente meníngea de este nervio, la sensibilidad de la duramadre de la fosa posterior. Su prolongación central une estas células con el trayecto espinal del trigémino y su núcleo.

Las viscerales, nacidas de células de los ganglios antes citados, reciben la sensibilidad de la faringe, la laringe, la tráquea, el esófago, las vísceras torácicas y abdominales y de unos pocos corpúsculos gustativos que se encuentran cerca de la epiglotis. Estas fibras son las que llevan al neuroeje las sensaciones viscerales de distensión, náusea e impulsos concernientes a la regulación de la profundidad de los movimientos respiratorios y el control de la presión arterial. Su prolongación central une estas células con el fascículo y núcleo solitario (que acabamos de estudiar) y a quien contribuyen a formar, uniéndose las fibras del X par con los grupos

Fig. 15.23 Nervio neumogástrico: origen y trayecto.

celulares situados inferiormente a los que se articulan con las fibras del IX par.

Las *fibras vegetativas* del vago son parasimpáticas. Salen del núcleo dorsal del vago, mejor llamado núcleo cardioneumoentérico, que ya hemos visto antes, que es el homólogo del cuerpo o asta lateral de la médula; es un centro vegetativo y está situado a nivel del ala gris del IV ventrículo. Las fibras que surgen de este núcleo transcurren a lo largo del nervio sin detenerse en ninguno de los dos ganglios antes citados y se distribuyen por los sistemas respiratorio, circulatorio, digestivo y urinario. Es importante conocer que más abajo de la emergencia de los nervios recurrentes, los vagos no contienen más que fibras parasimpáticas.

El X par, al igual que el IX, posee una conexión cortical bilateral.

T cnicas de exploración

1. Examen del velo del paladar y la úvula. Generalmente se aprovecha la exploración del fenómeno de Vernet para el IX par, ya que la técnica es la misma; lo que varía es la observación, que en lugar de centrar la atención en la pared posterior de la faringe, se observa la úvula y los dos velos, derecho e izquierdo, del paladar.

Cuando se ordena al paciente que con la boca abierta diga "aaaa", normalmente se eleva el velo en toda su extensión y la úvula se mantiene en el centro.

Si hay parálisis unilateral del vago solo se contraerá el velo del lado sano y, por consiguiente, la úvula será atraída hacia él. E1 lado afecto es el mismo en que asienta la lesión en el nervio vago.

2. Exploración del reflejo faríngeo. Esto se hace como se describió antes en el IX par.

3. Exploración del reflejo del seno carotídeo. Aquí lo que se explora es el componente vagal de dicho reflejo; se realiza como se explicó anteriormente, en el IX par.

4. Exploración del reflejo oculocardiaco. Con el sujeto acostado en decúbito supino y con sus ojos cerrados, se hace presión sobre los globos oculares con la yema de los dedos pulgares durante minutos. Previamente se ha tomado el pulso radial y se ha anotado su frecuencia.

Después de la compresión ocular debe registrarse una bradicardia, tanto más intensa cuanto mayor sea el tono vagal del sujeto. A1 explorar este reflejo han de tener-

se los mismos cuidados que señalamos para el del seno carotídeo.

Su empleo se ha desechado, por lo doloroso y molesto de la maniobra y porque se puede lesionar la córnea.

5. Examen de las cuerdas vocales mediante el laringoscopio. Observe si las dos cuerdas se mueven, si hay parálisis o paresia de una de las dos.

La exploración de la sensibilidad de la laringe es muy difícil clínicamente.

NERVIO ACCESORIO XI PAR FIG. .

Anatomía y fisiología

Este es un nervio únicamente motor. Las fibras motoras que lo constituyen se originan de dos sitios distintos: la médula espinal y la médula oblongada.

Del núcleo bulbar, ya conocido (porción inferior del núcleo ambiguo), las fibras se dirigen hacia fuera y algo adelante, para emerger en el surco lateral de la médula oblongada, inmediatamente debajo del X par, y después de constituir la rama interna del nervio accesorio, se adosa al vago con el que se fusiona a nivel del ganglio plexiforme del X par, y dar inervación, principalmente a los músculos de la laringe.

Las fibras de origen medulospinal constituyen la rama externa del accesorio. Se originan en las células del asta anterior de la médula desde el primer hasta el quinto o sexto segmentos cervicales. Ascienden y constituyen la raíz espinal del XI par y penetran en el cráneo por el agujero occipital, para unirse a la raíz medular y después salir del cráneo por el agujero yugular. Estas fibras van en definitiva a inervar el músculo trapecio y el esternocleidomastoideo del mismo lado. El núcleo del XI par tiene inervación cortical bilateral.

T cnicas de exploración

1. Se inspecciona la región cervical y la nuca, en busca de asimetría o flacidez de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio y de atrofia o fasciculaciones de alguno de ellos.

2. Se palpan estos músculos para comprobar su tono o flacidez.

3. Se le ordena al sujeto que eleve ambos hombros, poniendo el examinador las manos sobre ellos y oponiéndose al movimiento, con el objeto de explorar la fuerza muscular segmentaria de cada trapecio.

4. Se le ordena al sujeto rotar la cabeza, oponiéndose el examinador al movimiento, con una mano apoyada en el mentón de aquel y observando la fuerza muscular con que se pretende realizar el movimiento, y la contracción o no del músculo esternocleidomastoideo del lado opuesto.

5. Se le ordena al sujeto que flexione su cabeza sobre el pecho y se opone resistencia con una mano en el mentón a ese movimiento, la cabeza se desviará hacia el lado paralizado.

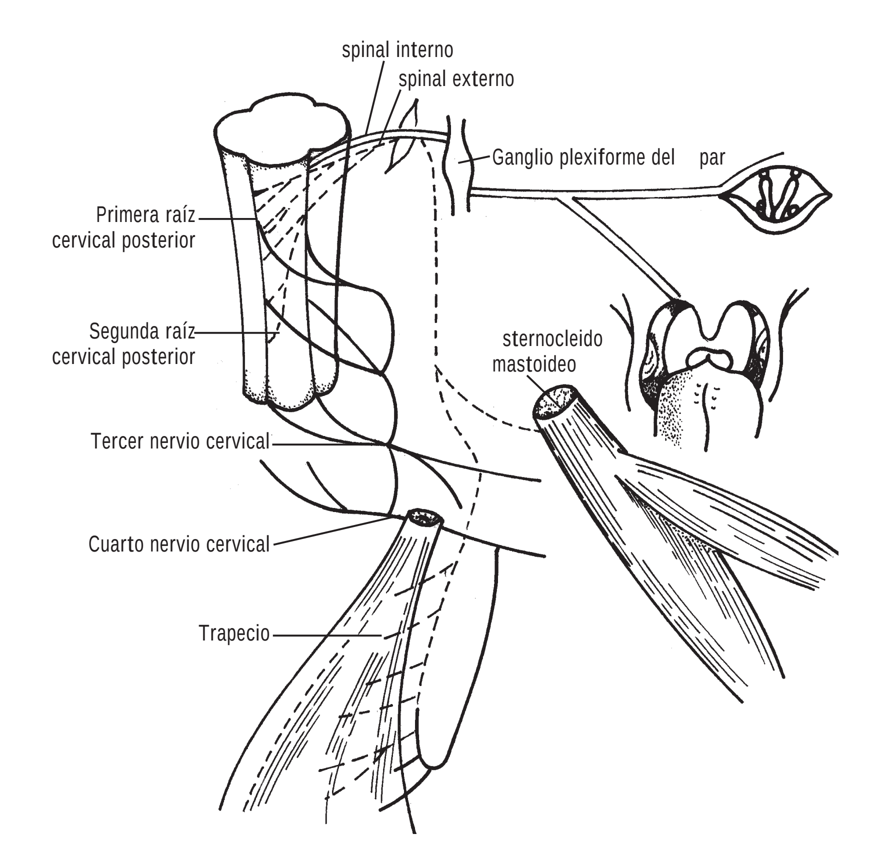


Fig. 15.24 Nervio accesorio (espinal).

NERVIO IPOGLOSO XII PAR

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

Es un nervio motor. Sus fibras emanan de dos núcleos situados en el piso del IV ventrículo: el núcleo principal y el accesorio. El núcleo principal forma en el suelo del IV ventrículo un relieve, el ala blanca interna. Estos núcleos representan la cabeza de las astas anteriores de la médula. Desde su origen, las fibras recorren un trayecto intrabulbar hacia delante y afuera para emerger del neuroeje por el surco preolivar de la médula oblongada, por 10 ó 15 filetes orientados en sentido vertical; de estos, los más bajos llegan hasta el sitio de entrecruzamiento de las pirámides, superponiéndose exactamente a la raíz anterior del primer nervio raquídeo cervical. Estos filetes se reúnen en dos troncos que convergen hacia el agujero condíleo y se fusionan en un solo tronco. A su salida del cráneo el nervio describe una curva cuya concavidad mira hacia arriba y adelante y después de atravesar el espacio laterofaríngeo, la región carotídea y la subhioídea viene a terminar en la cara lateral de la lengua, inervando los músculos de esta.

Las conexiones corticales son bilaterales.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

1. Trofismo y simetría de la lengua; fasciculaciones: se le ordena a la persona abrir la boca y se observa la lengua y si sus dos mitades son iguales y simétricas o si hay atrofia de alguna de sus dos mitades. Se observa, además, la existencia o no de fasciculaciones.

2. Posición de la lengua: se le ordena al sujeto que saque la lengua y se observa si la punta está en el centro o se desvía hacia un lado. Téngase cuidado con las falsas desviaciones de la punta de la lengua, cuando hay parálisis facial o cuando faltan piezas dentarias que dan una asimetría del orificio de la abertura de la boca.

3. Fuerza muscular segmentaria: la fuerza muscular segmentaria de la lengua se explora ordenándole al sujeto que presione con la lengua una de las mejillas contra las cuales el examinador ha colocado sus dedos o mano por fuera.

GUÍA Y REGISTRO DE LA EXPLORACIÓN DE LOS PARES CRANEALES

1. Par I (olfatorio): normal, anosmia, hiposmia, parosmia, cacosmia.
2. Par II (óptico): agudeza visual (de lejos y cerca), visión a colores, pericampimetría, fondo de ojo.
3. Par III (motor ocular común) porción intrínseca: pupilas: forma y contorno, situación, tamaño, simetría, hippus pupilar; reflejo fotomotor, reflejo consensual, reflejo de la acomodación y convergencia.
4. Par III (porción extrínseca), par IV (troclear), par VI (abducens): hendiduras palpebrales: ausencia de ptosis palpebral. Movimientos oculares: normales.
5. Par V (trigémino):
   - Porción sensitiva: Sensibilidad táctil, térmica y dolorosa de la cara (explorada en sensibilidad general)
   - Porción motora: Inspección y palpación de los músculos masticadores: maseteros, temporales y pterigoideos
6. Par VII (facial):
   - Porción motora: Músculos de la cara
   - Porción sensorial: Gusto en los 2 3 anteriores de la lengua
7. Par VIII (vestíbulo cloclear):
   - Porción vestibular: Presencia o no de nistagmo horizontal o vertical, espontáneo o a la mirada extrema. Romberg e índice de Bárány (explorado en la taxia)
     Estrella de Babinski: ausente
   - Porción coclear: Agudeza auditiva a la voz cuchicheada y al tic-tac del reloj
     Maniobra de eber: normal o lateralizada
     Maniobra de Rinne: positiva (normal) o negativa
     Maniobra de Sch abach: normal (18 s), acortada, alargada
8. Par I (glosofaríngeo):
   - Porción motora: Fenómeno de Vernet: movimiento del 1 3 superior de la faringe, al decir aaaa
     Reflejo faríngeo
     Reflejo carotídeo
   - Porción sensorial: Gusto en el 1 3 posterior de la lengua
9. Par (neumogástrico): examen del paladar blando y de la úvula al decir aaaa . Reflejo nauseoso. Maniobras vagales (no se exploran rutinariamente). Examen de las cuerdas vocales (laringoscopia indirecta por el ORL).
10. Par I (espinal): fuerza, tono, simetría y motilidad de los músculos esternocleidomastoideos y trapecios.
11. Par II (hipogloso): trofismo, simetría, posición de la lengua, fasciculaciones y fuerza muscular.

16

EXAMEN FÍSICO DEL SISTEMA DIGESTIVO. SEGMENTOS BUCOFARÍNGEO Y ANORRECTAL

Introducción

Como se verá en detalles en el Tomo 2 de este libro, el sistema digestivo se divide clásicamente en tres segmentos:

1. Superior o bucofaringeoesofágico.
2. Medio o gastroduodenohepatobiliopancreático.
3. Inferior o enterocolicorrectal.

El esófago no es asequible a la exploración física; el segmento medio, integrado por vísceras intraabdominales, habitualmente no se detecta en la exploración general del abdomen, a menos que exista alteración en el volumen de alguna de sus partes y cuando esto sucede, requiere el empleo de técnicas especiales para cada órgano, que se estudiarán junto con las alteraciones, en el Tomo 2; lo mismo ocurre con el intestino delgado y el colon, del segmento digestivo inferior.

Es por ello que en este capítulo solo estudiaremos, primero, el examen físico particular de la boca y la faringe, bajo el nombre de segmento bucofaríngeo, y después, la exploración del recto y el ano, bajo el nombre de segmento anorrectal.

EXAMEN FÍSICO PARTICULAR DEL SEGMENTO BUCOFARÍNGEO

El sistema digestivo humano comienza con el segmento bucofaríngeo, que comprende la cavidad oral y la faringe.

Analizaremos el examen físico del segmento bucofaríngeo, después de un breve resumen anatómico y fisiológico.

RECUENTO ANATOMOFISIOLÓGICO

Recordemos que cuando la boca está cerrada, es decir, con los labios y las comisuras labiales plegados, e intentamos desplegarlos, nos encontramos con una cavidad virtual que recibe el nombre de vestíbulo. El vestíbulo está limitado, por fuera, por los labios y las mejillas, y por dentro, por los dientes y las encías. La cavidad bucal propiamente dicha tiene como límites: por delante y a los lados, las arcadas dentarias; por detrás, el istmo de las fauces, como punto de paso a la faringe; por arriba, la bóveda palatina; y por abajo, la lengua y el suelo de la boca. De este modo la arcada dentaria divide la cavidad bucal en dos partes: el vestíbulo y la boca propiamente dicha.

La cavidad bucal, incluyendo el vestíbulo y la boca propiamente dicha, comprende: los labios, con sus caras y glándulas labiales; los carrillos o mucosa yugal; la gíngiva o encía, con sus caracteres propios; los dientes; la bóveda palatina, con sus porciones dura y blanda, y en esta, la úvula; la lengua, con los corpúsculos gustativos; y el suelo de la boca. Debemos considerar, además, como elementos anexos, las glándulas salivales y, como parte de la faringe, las amígdalas palatinas.

Excepto los dientes, las estructuras visibles de la cavidad bucal están recubiertas por una membrana mucosa.

Mucosa oral. La mucosa oral mantiene a la boca hidratada, colabora con la digestión y sirve como barrera mecánica y química a traumas y organismos infecciosos. Esta comienza en la cara interna de los labios (mucosa labial) y recubre la boca en su interior, especialmente los carrillos (mucosa yugal); está compuesta por tres capas: el epitelio, la lámina propia y la submucosa (fig. 16.1).

El epitelio, la capa superficial de la mucosa, está separado de la lámina propia por una membrana basal. Tanto la mucosa yugal como el resto de las mucosas bucal, faríngea y esofágica, están recubiertas por un epitelio pavimentoso estratificado similar a la piel, que les confiere resistencia frente a los cambios de temperatura y a los alimentos o cuerpos extraños de mayor o menor dureza. Las células epiteliales subyacentes sufren una diferenciación progresiva en la medida que migran de la membrana basal hacia las capas más externas. En el epitelio ocurre un rápido crecimiento y diferenciación celular y la superficie epitelial se renueva entre 7 y 14 días. El estado de diferenciación final de las células varía en las diferentes partes de la cavidad oral. Por ejemplo, las células epiteliales en la lengua evolucionan para formar las papilas gustativas, que contienen los corpúsculos gustativos, mientras que el epitelio de los labios y los carrillos se convierten en células que segregan saliva.

La lámina propia está constituida fundamentalmente por tejido conectivo fibroso que yace debajo del epitelio. Los vasos sanguíneos y las terminaciones nerviosas se extienden a través de dicha lámina.

La capa más profunda de la mucosa oral, la submucosa, es la interfase entre las membranas mucosas y las estructuras subyacentes, como los músculos y los huesos. La submucosa del techo de la cavidad oral o paladar es delgada, lo que permite soportar agresiones mecánicas y es más gruesa en los labios, los carrillos y la lengua, que les da el aspecto suave y esponjoso.

La sangre fluye a través de la submucosa y la lámina propia, y es la responsable del color rosado de la mucosa oral. Puede ponerse más roja cuando está inflamada y azulosa (cianótica) con la hipoxemia.

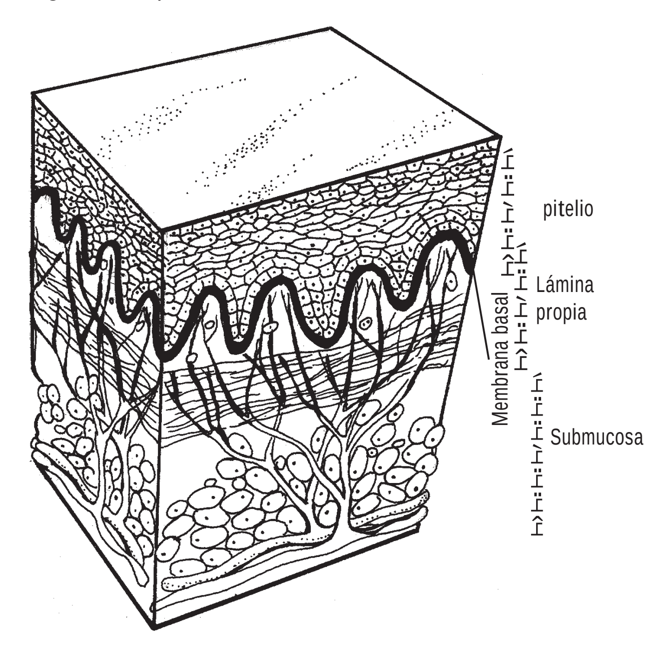
Gíngiva y dientes. La gíngiva o encía es la mucosa oral altamente vascularizada e inervada que rodea los cuellos de los dientes, adhiriéndolos al maxilar y a la mandíbula. La gíngiva es gruesa y densa, porque carece de tejido submucoso.

Un adulto debe tener 32 dientes permanentes, distribuidos simétricamente, 16 en la arcada superior o maxilar y 16 en la arcada inferior o mandibular.

Cada una de las cuatro hemiarcadas consta de ocho dientes permanentes simétricos: dos incisivos, un canino, dos premolares y tres molares; nombrados por su forma o función, de delante hacia atrás: incisivo medial, incisivo lateral, canino o cúspide, dos premolares o bicúspides, primer molar o muela de los 6 años, segundo molar o muela de los 12 años y tercer molar o muela del juicio (fig. 16.2).

Es importante conocer que actualmente el dentigrama para el registro de los dientes consta de cuatro cuadrantes y los dientes se registran por números, en lugar de nombres. Los cuadrantes se numeran, comenzando por la hemiarcada superior derecha y en la misma dirección a los movimientos de las manecillas del reloj, el cuadrante dos corresponde a la hemiarcada superior izquierda, el tres a la hemiarcada inferior izquierda y el cuadrante cuatro a la hemiarcada inferior derecha. Los dientes se numeran en cada cuadrante, del 1 al 8 y de delante hacia atrás; de manera que el incisivo medial será el 1 y el tercer molar será el 8. Por ejemplo, si faltara el canino de la hemiarcada superior derecha y se detecta una carie en el primer molar de la hemiarcada inferior izquierda, se reporta como: falta el 13 y carie en el 36. El primer dígito es el cuadrante y el segundo, el número del diente.

Fig. 16.1 Capas de la mucosa oral.



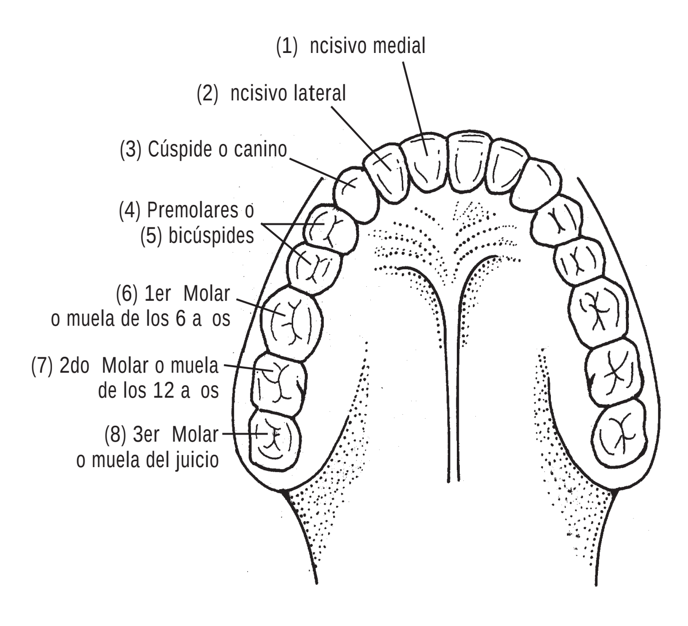


Fig. 16.2 Dentadura y paladar duro.

En los niños, para los dientes no permanentes o "de leche", que son solamente 20 (5 en cada hemiarcada), para diferenciar el dentigrama del de un adulto, los cuadrantes se numeran del 5 al 8, siguiendo el mismo orden; de tal manera, el cuadrante número 1 del adulto es el 5 en el niño y el 8 de este, corresponde al 4 del adulto. Así por ejemplo, la ausencia del incisivo lateral de la hemiarcada superior izquierda se registraría como 62.

Todo lo anteriormente expuesto facilita el registro de los datos y se unifican los términos internacionalmente, tanto para el lenguaje médico como estomatológico.

Los dientes facilitan la digestión, cortando, triturando, moliendo y mezclando los alimentos, en coordinación con los músculos masticadores de la mandíbula, que están inervados, por el V par craneal (trigémino) y el VII par craneal (facial).

La porción expuesta del diente, o *corona*, está cubierta por el *esmalte*, la sustancia más dura del cuerpo. Aun así, el esmalte puede ser invadido por una masa de bacterias y *detritus*, transparente y descolorida, denominada *placa* dentaria, que cuando se cae deja un orificio denominado comúnmente *carie*.

Lengua y bulbos gustatorios. La lengua es un aparato musculomembranoso movible, que ocupa la mayor parte de la cavidad bucal; es el órgano principal del gusto y contribuye a la masticación, la deglución y a la articulación de los sonidos.

Está compuesta de fibras musculares intrínsecas (músculos linguales) y extrínsecas, procedentes de los músculos hiogloso, geniogloso, estilogloso y palatogloso, que en conjunto forman una masa dividida en dos mitades por un tabique fibroso (septo lingual).

La gíngiva está cubierta por una membrana mucosa que presenta en la cara inferior un pliegue o frenillo que la fija al suelo de la boca; esta membrana tiene cuatro especies de papilas: filiformes o cónicas, en la punta y bordes; fungiformes, en la parte anterior del dorso; lenticulares o caliciformes que forman la "V" lingual, y hemisféricas, por detrás de esta (fig. 16.3).

Los bulbos gustatorios se encuentran principalmente en las papilas calciformes y fungiformes (fig. 16.4). Cada bulbo gustatorio está compuesto por 20 células epiteliales gustativas. Las microvellosidades de las células gustativas se extienden a lo largo de la superficie de la lengua; son proyecciones que recogen los estímulos sensoriales del gusto. La destrucción de las microvellosidades puede causar degeneración de los bulbos gustatorios y una subsecuente disminución o ausencia del sentido del gusto. Las glándulas de Ebner, al final de la lengua, suministran secreciones serosas que distribuyen sustancias sobre los corpúsculos gustativos.

Las células epiteliales del gusto experimentan una rápida síntesis y diferenciación y son altamente vulnerables a los agentes quimioterapéuticos, que destruyen rápidamente las células en división.

Aunque todos los bulbos gustatorios tienen alguna capacidad para distinguir las sensaciones del gusto: dulce, ácido, salado y amargo, estas cuatro sensaciones están asociadas a diferentes áreas de la lengua. Por ejemplo, los bulbos gustatorios especializados en detectar lo dulce se localizan en la lengua anterior, mientras que los bulbos que detectan lo amargo, se localizan en la lengua posterior. Los bulbos para los cuatro sabores se localizan en los bordes laterales y el sabor salado se detecta en toda la superficie de la lengua.

La percepción del gusto puede disminuir con la edad. El sentido del gusto está influenciado por el olfato, y el gusto puede disminuir o estar ausente, cuando el olfato está alterado.

El hipogloso mayor es el nervio motor de la lengua. Las sensaciones del gusto se conducen hacia la corteza cerebral a través de las porciones sensoriales del VII par (facial) y el IX par (glosofaríngeo). La función sensorial en la porción anterior (situada por delante de la "V" lingual) depende del nervio lingual, rama del maxilar inferior que a través de la cuerda del tímpano recibe las fibras del intermediario de Wrisberg. La base de la lengua (situada por detrás de la "V" lingual), así como el velo del paladar, los pilares del velo y la pared posterior de la faringe, reciben su inervación del glosofaríngeo.

La saburra lingual resulta del depósito, entre las papilas, de células epiteliales exfoliadas y amasadas con la saliva, residuos alimentarios, *mucus*, bacterias y hongos.

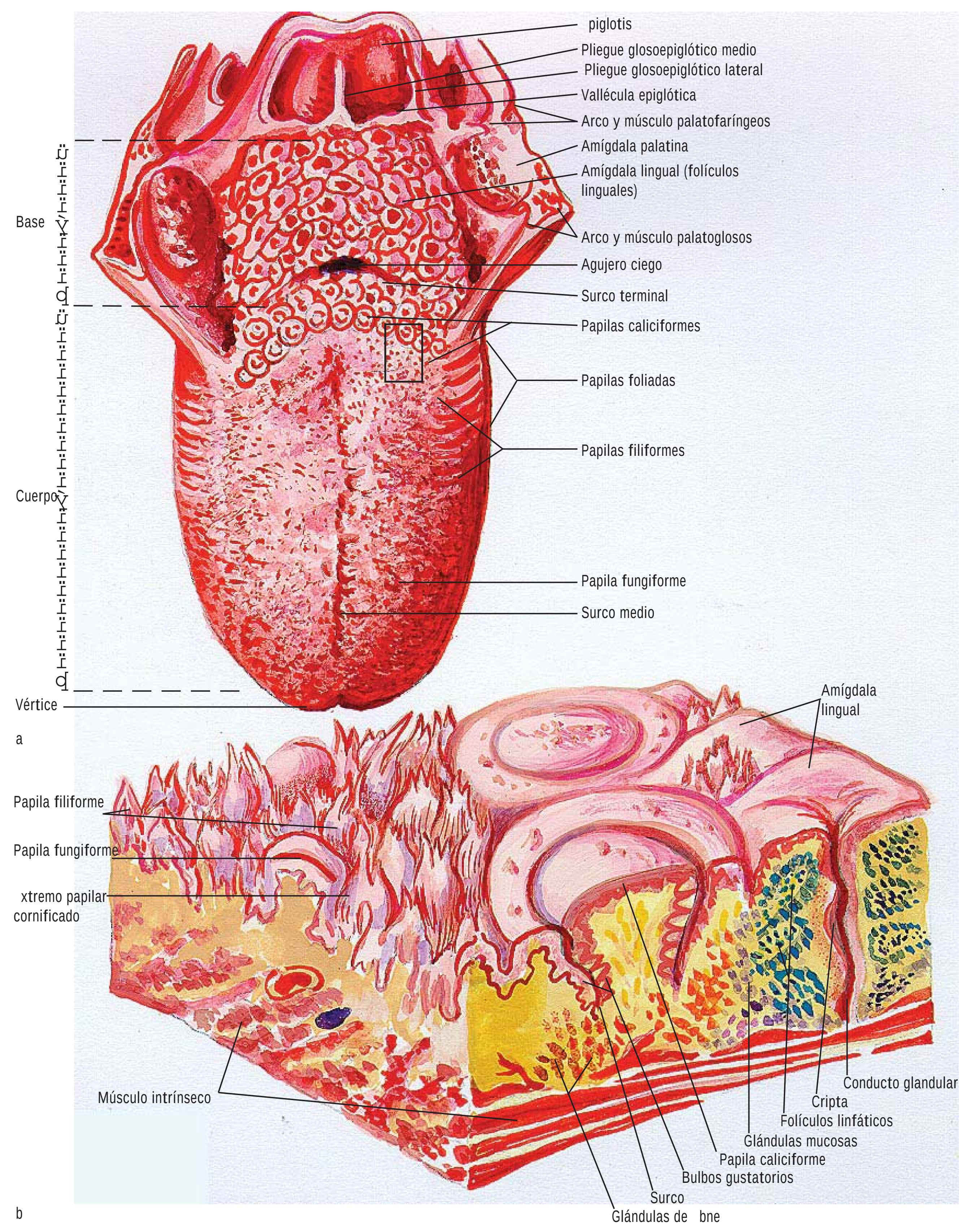


Fig. 16.3 Anatomía de la lengua: a, su cara dorsal hasta la epiglotis; b, estereograma esquemático de la zona enmarcada en (a).

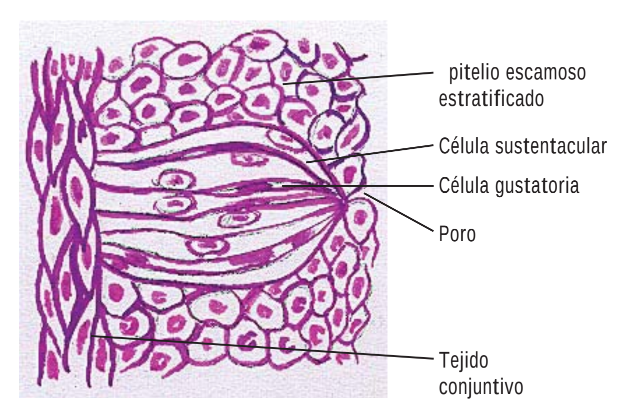
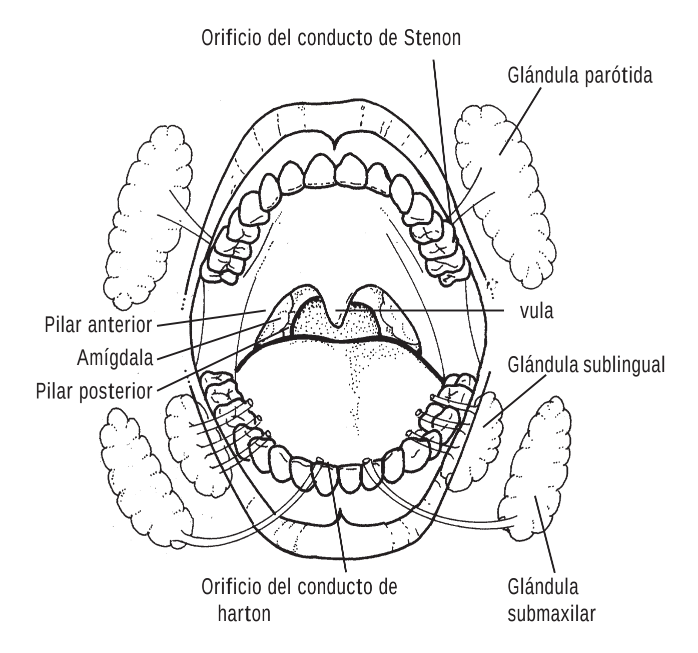


Fig. 16.4 Sección de un bulbo gustatorio.

Una pequeña cantidad de saburra es normal en la parte posterior del dorso, la cual varía de acuerdo con el régimen alimentario. Sin papilas linguales no hay, pues, saburra.

Glándulas salivales. Constituidas por un número de glándulas, dentro o cerca de la cavidad oral, que secretan saliva, incluyendo las glándulas parótidas, localizadas debajo de cada oreja, las glándulas submaxilares y sublinguales, en el suelo de la boca, y las glándulas bucales, en el epitelio de los labios y carrillos (fig. 16.5). La abertura proveniente de la glándula parótida se opone al segundo molar de la arcada dentaria superior, y está marcada por una pequeña papila, llamada conducto de Stenon. Las aberturas de las glándulas submaxilares, o conductos de Wharton, se localizan debajo de la lengua, en la base del frenillo, estructura que une la base de la lengua al suelo de la boca (fig. 16.6). Cada glándula sublingual tiene alrededor de 20 conductos, que se abren en la superficie de la glándula, en la base de la boca.

Fig. 16.5 Glándulas salivales y sus conductos.



En circunstancias normales se producen 1 500 mL de saliva en 24 h. El ritmo de producción varía de 0,2 mL/min, cuando las glándulas están en reposo, a 4 mL/min durante la máxima actividad.

La producción de saliva se regula por los núcleos salivadores, localizados en el tallo cerebral, que se estimulan por ciertos sabores, olores y sensaciones táctiles, y aun por pensamientos sobre alimentos. La salivación excesiva puede asociarse a náuseas, porque los núcleos salivadores están muy próximos al centro del vómito.

La saliva limpia la mucosa oral, le confiere una apariencia húmeda y brillante y le brinda protección contra las infecciones bacterianas de varias maneras. Primero, el pH de la saliva (6,0-7,0) mantiene el medio balanceado para la flora bacteriana normal de la boca. Si este balance se rompe puede ocurrir el crecimiento incontrolado de uno o varios organismos, que posiblemente conduzcan a infecciones. Segundo, sustancias en la saliva, como enzimas líticas y la inmunoglobulina A secretoria, inhiben también el crecimiento bacteriano. Además de la protección, la saliva tiene una importante función digestiva: contiene enzimas que inician el desdoblamiento del almidón.

Paladar o bóveda palatina. Además de formar el techo de la boca, el paladar separa la boca de la orofaringe y se divide en *paladar duro*, los dos tercios anteriores, y *paladar blando*, el tercio posterior. El paladar duro asume una configuración convexa y está cubierto por una gruesa y pálida membrana mucosa. El paladar blando, cubierto con una membrana mucosa roja y fina, se extiende hasta la úvula, una estructura que cuelga libremente a la entrada de la faringe. El paladar blando es flexible y cambia de forma cuando la boca está relajada; se mueve hacia arriba durante la deglución, cerrando la nasofaringe y la faringe y evitando que la comida sea aspirada hacia el tracto respiratorio.

Orofaringe. La orofaringe asienta entre el paladar blando y la epiglotis. Las amígdalas palatinas, pequeñas masas de tejido linfoide, se localizan por detrás y por debajo de la úvula, a cada lado de la orofaringe, bajo el arco faringopalatino. El tejido epitelial que cubre las amígdalas se invagina para formar depresiones superficiales o criptas. Las amígdalas normalmente tienen el mismo color que las membranas mucosas circundantes.

EXPLORACIÓN DEL SEGMENTO BUCOFARÍNGEO

Orientaciones generales

El equipamiento necesario para la exploración óptima del segmento bucofaríngeo comprende: fuente de luz artificial adecuada, al menos una linterna tipo lapicero; depresores de lengua; guantes o dediles de examen; gasas tamaño 10 × 10 cm; y un espejo dental, si está disponible.

Frenillo del labio superior
Glándula anterior de la lengua
Pliegue fímbrico
Arterias, venas y nervios profundos de la lengua
Conducto submaxilar
Glándula sublingual
Frenillo de la lengua
Pliegue sublingual
Carúncula sublingual
Frenillo del labio inferior

Fig. 16.6 Cara ventral de la lengua y suelo de la boca.

La técnica de exploración básica utilizada es fundamentalmente la inspección, y cuando existen lesiones, se complementa por *palpación digital* o *tacto digital*, con la mano enguantada, que permite apreciar mejor la consistencia, la forma, el volumen, la sensibilidad, etc., de aquellas.

Para realizar la inspección tenga en cuenta lo siguiente:

Antes del examen explique a la persona lo que va a realizar, para ganar su confianza y cooperación; pregúntele si ha notado alguna anormalidad previa y pídale que si tiene alguna prótesis dental, se la quite. Lávese bien las manos, antes y después de la exploración, si es posible, delante del sujeto a examinar.

Ilumine la cavidad bucal con luz natural, colocando a la persona delante de una ventana, de modo tal que reciba por el frente la luz; usted se sitúa de espalda a la misma; después, invite al sujeto a abrir ampliamente la boca, e introduzca el depresor de lengua, según sea necesario. Para facilitar la inspección desplace la lengua con una gasa o con el depresor y use espejo dental, si está disponible.

Los depresores de uso corriente son de metal y deben ser esterilizados de un sujeto a otro, o pueden ser de madera; en este caso, se desechan después de su uso. Al deprimir la lengua se observa mejor la faringe, el istmo de las fauces y la base de la lengua (fig. 16.7).

En el niño, debe usar obligatoriamente el depresor, y en ocasiones, también el abrebocas, o bien introduzca uno o dos dedos a nivel del último molar, para inmovilizarle el maxilar. Cuando el niño no coopera, el examen debe hacerse con la ayuda de un auxiliar que, sentado con el niño entre sus piernas, le rodea el pecho con un brazo, y con la mano del otro brazo le sujeta la cabeza hacia atrás,

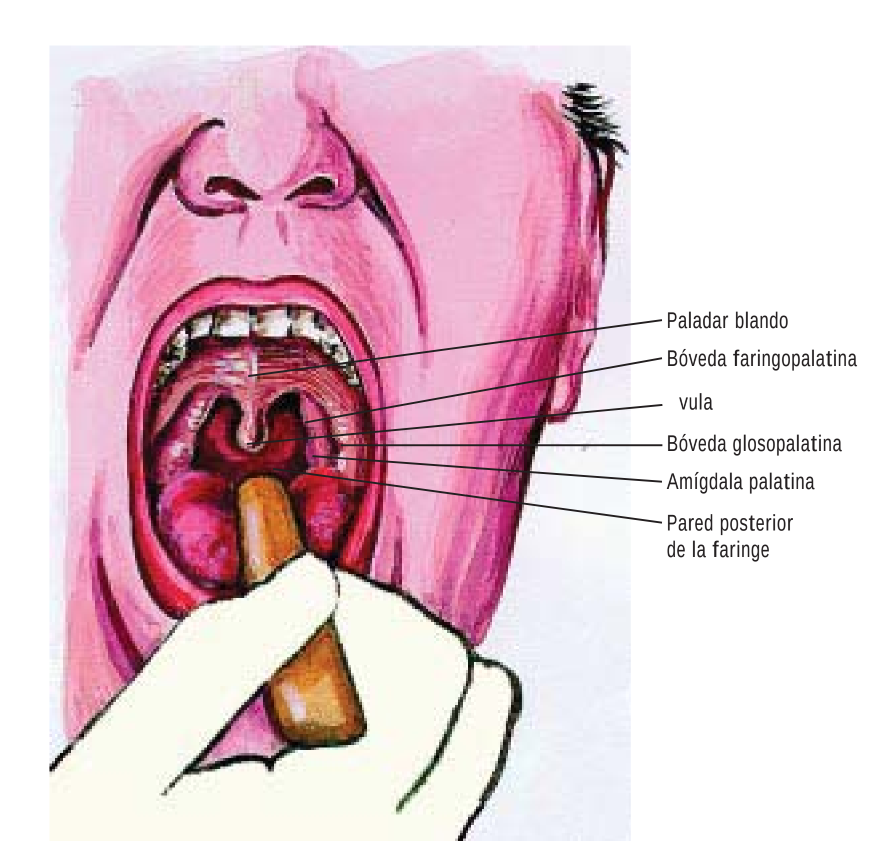


Fig. 16.7 Depresión de la lengua para el examen.

y así usted puede examinarlo libremente. Cuando vaya a deprimir la lengua con el depresor, para ver la parte posterior de la orofaringe, apóyelo contra los dientes, para fijarlo y mantener su estabilidad, y deprima solo la mitad anterior, porque si el depresor toca el tercio posterior de la lengua, habitualmente provoca el reflejo nauseoso.

Puede usar también la iluminación artificial, que consiste en el uso de espejos frontales, que reflejan, sobre la región a examinar, la luz de una bombilla de pared, o también mediante el empleo del propio espejo iluminador o de una linterna de bolsillo.

El método de examen debe ser muy ordenado: en primer lugar, examine las estructuras externas de la cavidad oral, primero con la boca cerrada para observar posibles alteraciones de los labios, comisuras, etc., y después, con la boca abierta, o en movimiento, para explorar la oclusión dentaria, la articulación temporomandibular y los músculos masticadores. Examine también las glándulas salivales, al principio o al final de la exploración de la boca.

Luego, observe la mucosa de los labios, de los carrillos o mucosa yugal, del velo del paladar o paladar blando y a nivel de las encías, para precisar el color y las lesiones que puedan asentar a esos niveles.

Examine después los dientes, anotando el número, forma, espacios interdentarios, posible presencia de lesiones, color del esmalte, etcétera.

A continuación, examine la lengua en sus distintas partes, con ella dentro y fuera de la boca; primero la cara superior o dorsal, detallando la región de la base y forzando la lengua hacia fuera por la punta, si es necesario; luego, inspeccione los bordes y la cara inferior, y pida al sujeto realizar los movimientos correspondientes de la lengua: hacia un lado y otro, así como que toque con la punta de la lengua, el cielo de la boca, para ver su cara ventral.

Después, examine el paladar duro y el paladar blando, incluyendo la úvula o campanilla, y los movimientos de ambos.

En la exploración de la boca incluya el examen de la faringe bucal o segunda porción de la faringe (orofaringe), de los pilares, las amígdalas, así como el del anillo de Waldeyer o círculo de formaciones linfáticas, defensor de las infecciones a ese nivel.

La exploración del sentido del gusto y de los pares craneales relacionados con el segmento bucofaríngeo ya fueron estudiadas en el Capítulo 15 de esta Sección.

T cnicas de exploración

structuras externas de la cavidad oral

1. Con la boca cerrada, inspeccione y palpe los labios y observe las comisuras labiales.

Explore la simetría, la forma, el color, el volumen y la existencia de lesiones de labios y comisuras.

2. Pida a la persona que enseñe los dientes y que abra y cierre la boca, para valorar mal oclusión y la amplitud del movimiento voluntario. Pídale, además, que

realice movimientos laterales con la mandíbula. Mientras la boca se abre y se cierra, palpe la articulación temporomandibular con los dedos índice y del medio de ambas manos, buscando aumento de volumen y desviación de la mandíbula. Aproveche para palpar los músculos masticadores, que forman parte de la exploración de la porción motora del V par craneal, ya estudiada.

Los dientes superiores e inferiores deben estar alineados y ocluir la boca adecuadamente con la mordida. La amplitud completa del movimiento de las articulaciones temporomandibulares es aquella en que la boca puede abrirse y cerrarse completamente y la mandíbula puede moverse de lado a lado.

3. Inspeccione las glándulas salivales, para descubrir posibles alteraciones:

a) Parótidas: en las regiones parotídeas, debajo de las orejas y detrás de la rama vertical del maxilar.

b) Submaxilares: por debajo y por dentro de la rama horizontal del propio maxilar inferior.

c) Sublinguales: en la región mentoniana, debajo de la barbilla.

4. Palpe externamente las glándulas salivales, para recoger información acerca del dolor, la consistencia, la movilidad de las glándulas y de los bultomas (término utilizado por la escuela argentina) o tumoraciones a ese nivel.

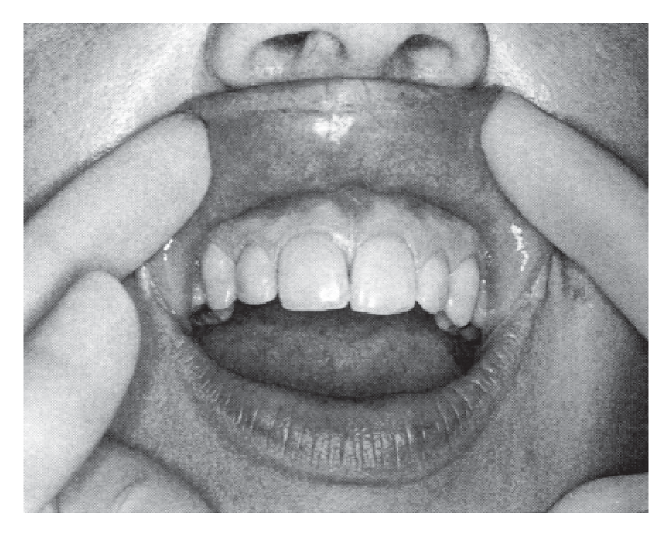


Fig. 16.8 Examen de la mucosa labial y la gíngiva.

xamen de la cavidad bucal

Mucosa labial, gingival y de la mejilla (yugal)

1. Examine la mucosa labial, en el lado interno de los labios y la gingival, en la superficie anterior de las encías, desplazando los labios con los dedos enguantados o con una gasa (fig. 16.8).

2. Explore la mejilla interna o mucosa yugal, usando un depresor o un dedo cubierto con un guante o con un dedil, para desplazar la mejilla lateralmente y exponer la superficie (fig. 16.9).

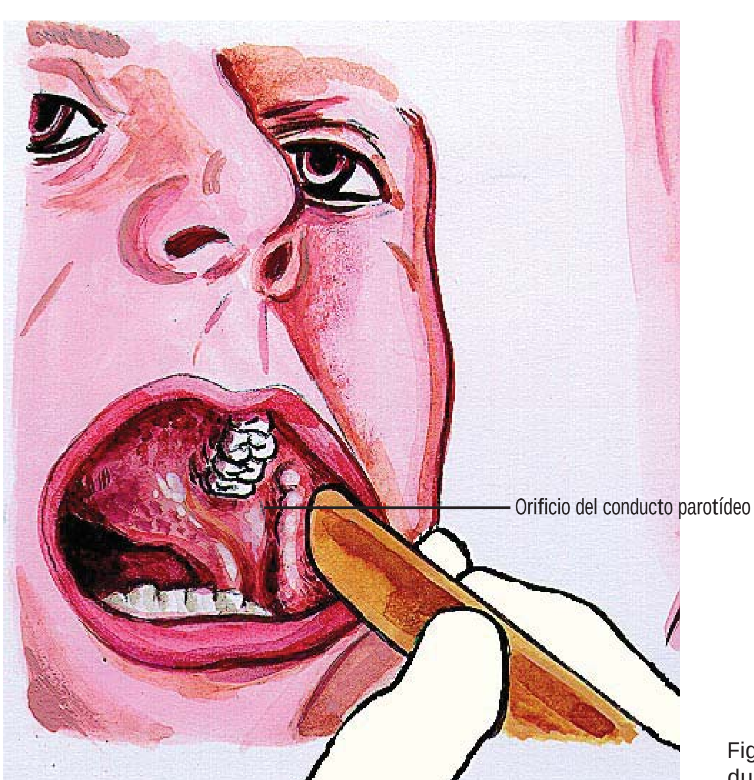


Fig. 16.9 Examen de la mucosa yugal y el conducto de Stenon.

3. Busque el conducto de Stenon (de la parótida) a cada lado de la mejilla, que se encuentra justo frente o a nivel del segundo molar del maxilar superior.

El color de los labios y las mejillas varía con la raza, rojo azulado en los negros. El resto de la mucosa oral es rosada en todas las razas. Aunque raro, en negros puede haber hiperpigmentaciones en la mucosa bucal; esta es lisa, húmeda, libre de lesiones y exudados.

Dientes

Como es lógico, aunque el examen minucioso de los dientes pertenece al campo del estomatólogo, el explorador puede, mediante una simple observación, identificar las enfermedades dentales y referirlo a este profesional. Por otra parte, existen enfermedades sistémicas que producen alteraciones de los dientes; otras, tienen su causa en enfermedades dentarias; y además, la ausencia de dientes puede contribuir a la asimetría facial, afectar la articulación de la palabra o los movimientos de la lengua, que pueden mal interpretarse como alteraciones neurológicas.

De acuerdo con el número normal de dientes según la edad del sujeto, busque si existen anomalías numéricas, de erupción (precoz o tardía), de tamaño, de forma y de estructura, color del esmalte, de implantación o sitio, espacios interdentarios, obturaciones y posible presencia de lesiones, como placas y caries.

Lengua

En la antigüedad se le señalaba un valor inestimable al examen de la lengua. Los ingleses especialmente decían que "la lengua era el espejo del estómago", sin embargo esto cayó después en cierto descrédito; no obstante, la observación de la lengua ha recuperado en gran parte su importancia, despojada del empirismo de aquella época y apoyada en bases científicas ciertas. Desde el punto de vista embriológico, está claro que ella no puede considerarse el espejo del estómago o del resto del sistema digestivo, ya que su epitelio es de origen ectodérmico, mientras que el resto del sistema digestivo, con excepción del ano, es de origen endodérmico.

1. Examine la superficie dorsal de la lengua, primero en su sitio y después, pida a la persona que saque la lengua (fig. 16.10).

2. Observe su tamaño y volumen, su forma, color, apariencia, humedad, lesiones, movimientos fasciculares, posición con la protrusión y simetría de las hemilenguas.
La lengua normal es de tamaño y volumen, acorde con el espacio reservado para ella en la cavidad bucal. Cuando la lengua está bien papilada, las papilas gustativas le dan a su parte dorsal una textura ligeramente rugosa, uniforme. Su color debe ser similar al de la mucosa que la rodea, aunque puede ser más blanquecino, en presencia de saburra lingual, y debe estar húmeda, sin movimientos fasciculares, de posición central con la protrusión y con simetría en el trofismo en sus dos mitades.
La pérdida de simetría y la desviación de la lengua pueden indicar alteraciones del sistema nervioso central. La presencia de movimientos fasciculares, espontáneos o provocados por la percusión digital, siempre es patológica.

3. Examine la mucosa de los bordes derecho e izquierdo de la lengua, desplazándola lateralmente o pidiendo a la persona que lo haga (fig. 16.11).

4. Examine la superficie ventral pidiéndole a la persona que toque el paladar duro con la punta de la lengua.
Observe las características de la mucosa, las venas superficiales o las ránulas, el frenillo y a sus lados, las carúnculas u orificios de salida de los conductos de

Fig. 16.10 Examen de la cara dorsal de la lengua.

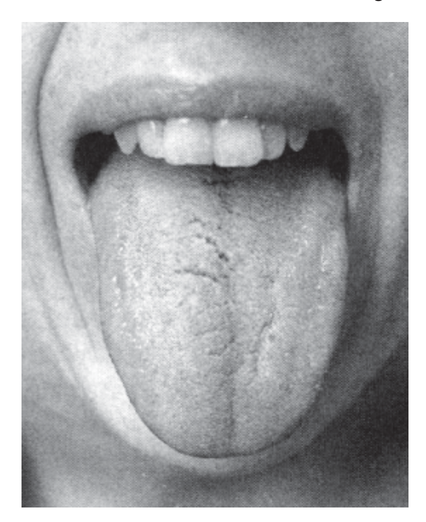


Fig. 16.11 Examen de los bordes laterales de la lengua.



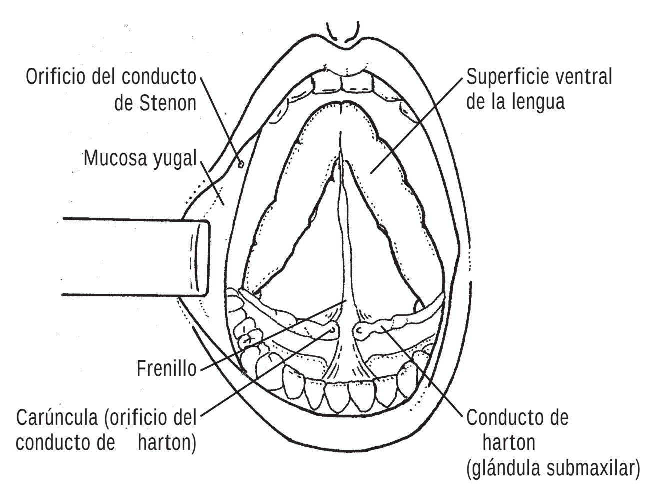


Fig. 16.12 Cara ventral de la lengua.

Wharton, que drenan la saliva proveniente de las glándulas submaxilares (fig. 16.12).

La superficie ventral de la lengua es lisa y brillante y se observan con facilidad las venas subyacentes.

5. Inspeccione y palpe la mucosa del suelo de la boca con dedo de guante y trate de identificar los conductos de Rivinus, por inspección y las glándulas sublinguales, por palpación.

Paladar duro y paladar blando

1. Pida a la persona que eche la cabeza hacia atrás con la boca abierta y examine el paladar duro, iluminado directamente con la luz o a través de un espejo dental.

La superficie anterior del paladar duro es corrugada. Es simétrico sin aberturas en la línea media (ver fig. 16.2).

2. Inspeccione el paladar blando primero en reposo. Observe la forma y la simetría del velo y de la úvula (ver fig. 16.7).

3. Pida a la persona que saque la lengua y diga "aaaa". Observe de nuevo la simetría de la úvula y el velo, cuando se protruye la lengua y cuando la persona dice "aaaa".

El par X tiene una rama que inerva el paladar blando. La función normal se indica por elevación simétrica cuando dice "aaaa".

4. Examine los pilares anteriores y las amígdalas palatinas, en cuanto a su color, forma y tamaño, o describa si están ausentes.

La mucosa normal que recubre las amígdalas es rosada, similar a la del resto de la orofaringe, y puede caracterizarse por depresiones o criptas.

Examen físico de la orofaringe

Este segmento digestivo o porción media de la faringe, se estudia con toda amplitud en los tratados de otorrinolaringología con el resto de la faringe (porciones nasal y laríngea).

Ya explicamos previamente cómo debe realizar la inspección y la palpación de la orofaringe, cuando estudiamos los pares craneales. Se realiza con mayor o menor facilidad, de acuerdo con la conformación de la garganta y temperamento de cada sujeto. En ocasiones no se necesita ni depresor y, sin embargo, se examina la faringe muy bien. Una buena iluminación es siempre fundamental.

1. Si la persona tiene dificultades en mantener la lengua plana, deprímala suavemente con un depresor. Cuide no provocar el reflejo nauseoso; explique el proceder a la persona para que se relaje y se sienta segura.

2. Inspeccione la pared posterior de la faringe y observe su mucosa, en cuanto a coloración y estado de la superficie, así como los movimientos de sus músculos.

3. Provoque el reflejo nauseoso tocando la pared posterior de la faringe con el depresor o el espejo. La náusea con la maniobra indica función normal del glosofaríngeo (par IX).

4. Use el espejo dental si desea inspeccionar la cara anterior de la faringe (región posterior de la úvula, de la lengua y la laringe posterior).

GUÍA RESUMEN DEL EXAMEN Y DEL REGISTRO

A. Estructuras externas de la cavidad oral.
1. Labios y comisuras: simetría estructural, deformidades.
2. Oclusión dentaria.
3. Articulación temporomandibular.
4. Músculos masticadores.
5. Glándulas salivales.

. Cavidad bucal.
1. Membranas mucosas (color y pigmentación, humedad, textura, higiene, lesiones):
   a Mucosa labial.
   Mucosa yugal o de los carrillos.
   c Gíngiva o encía.
2. Dientes.
3. Lengua:
   a Superficie dorsal: forma, volumen, color, papilas. Simetría estructural, posición, fasciculaciones, movilidad.
   Bordes.
   c Superficie ventral: mucosa, frenillo, carúnculas, lesiones.
4. Suelo de la boca.
5. Bóveda palatina:
   a Paladar duro: forma, color, simetría estructural, deformidades.
   Paladar blando: coloración, lesiones. Posición de la úvula. Movimientos y reflejos.

. Orofaringe.
1. Pilares.
2. Amígdalas palatinas.
3. Pared posterior de la faringe: color, forma, lesiones. Movimientos y reflejos.

E EMPLO DE REGISTRO DE LOS ALLA GOS DEL EXAMEN

Articulación temporomandibular palpada con movimientos de la mandíbula: no *clics* ni aumento de volumen; amplitud del movimiento restringida. Parótidas no palpables. Ligera sobremordida, pero no asociada a deficiencia en el mascar ni en el hablar. Mucosas labial, yugal y gingival normocoloreadas, húmedas y brillantes. Faltan algunas piezas dentarias en la hemiarcada inferior izquierda. Lengua normocoloreada, poco saburral, húmeda, bien papilada, situada en la línea media durante la protrusión, sin fasciculaciones. Paladar duro, de forma, configuración y color normales. Úvula y paladar blando se elevan normalmente con “aaaa”. Amígdalas: faltan.

No se observan ni se palpan lesiones en la lengua, mucosa oral o paladar. Orofaringe: normal.

EXAMEN DEL RECTO Y DEL ANO

ANATOMÍA FIG. .

El recto constituye la porción terminal del intestino grueso; se extiende desde la tercera vértebra sacra hasta el ano. En su trayecto atraviesa la región perineal posterior, limitada por detrás por el sacro y el cóccix, y cubierta por los músculos piramidales e isquiococcígeos. Los elevadores del ano dividen el recto en dos segmentos: el superior o pelviano y el inferior o recto perineal. Cada uno de ellos tiene origen embriológico y estructura diferente, ya que la porción inferior se origina en la membrana cloacal.

En el hombre el recto se relaciona por delante con la próstata y las vesículas seminales, y en la mujer con el útero. Lateralmente se relaciona con los uréteres, la arteria y venas hipogástricas y las ramas nerviosas del plexo sacro.

La mucosa de la porción pelviana es lisa, rosada, uniforme y está cubierta por un epitelio de tipo cilíndrico; presenta tres valvas o repliegues bien identificables y una acodadura en su unión con el sigmoides; su irrigación se realiza por la arteria hemorroidal superior (rama de la mesentérica inferior) y las hemorroidales medias (ramas de la hipogástrica).

El recto perineal transcurre entre las dos fosas isquiorrectales. Su luz es virtual por la constricción del esfínter estriado (esfínter externo). Su mucosa representa la transición entre la mucosa verdadera y la piel, siendo histológicamente similar a esta última, pero desprovista de pelos y glándulas. Su irrigación procede de las arterias hemorroidales inferiores (ramas de la pudenda interna).

El sistema venoso del recto nace del plexo venoso hemorroidal, que se extiende por todo el órgano anastomosándose con las venas de la región coccígea, el escroto, la vulva y la cara interna de los muslos. Todas van a desaguar en la vena hipogástrica (iliaca interna), mientras que el plexo hemorroidal forma las venas hemorroidales inferiores, media y superior, que son afluentes de la mesentérica inferior.

De esto se deduce que el segmento rectal pelviano, al igual que el resto del colon y el intestino delgado, drenan su sangre finalmente hacia la vena porta (a través de las mesentéricas inferior y superior). Solamente las venas del segmento perineal del recto terminan en la hipogástrica y, por consiguiente, en la cava inferior. No obstante existen comunicaciones a nivel del recto entre los dos sistemas (porta y cava) a través de los plexos hemorroidales dando lugar a la formación del pedículo portocava inferior, que adquiere su máximo desarrollo en los síndromes de hipertensión portal (fig. 16.14). La inervación del recto está integrada por fibras parasimpáticas provenientes del parasimpático sacro (nervios sacros SII, SIII y SIV) y por fibras simpáticas provenientes de los últimos pares dorsales y de LI y LII.

Las fibras parasimpáticas son excitomotoras, mientras que las simpáticas disminuyen el tono y la motilidad.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

Se limitará a la inspección de la región anal y al tacto rectal.

Para muchas personas el examen rectal es un proceder molesto y embarazoso. Algunos hombres, incluso lo consideran un tabú social y agresión a su virilidad. El examinador debe actuar con seriedad y ética, como en cualquier otra parte del examen físico. Debe establecerse una atmósfera agradable y con la privacidad necesaria, debe ofrecerle explicaciones simples sobre el proceder y la necesidad del mismo, que le brinden seguridad y confianza, sin manifestaciones verbales o extraverbales que obstaculicen la realización del examen, violen la ética o produzcan iatrogenia. Debe explicarle, además, algunas sensaciones que pueden presentarse, como urgencia de defecar, cuando se palpan el canal anal y el recto distal. Los hombres deben advertirse que pueden sentir urgencia de eyaculación, cuando se palpe la próstata.

Antes de comenzar el examen es recomendable sugerirle a la persona que vaya al baño a vaciar su vejiga.

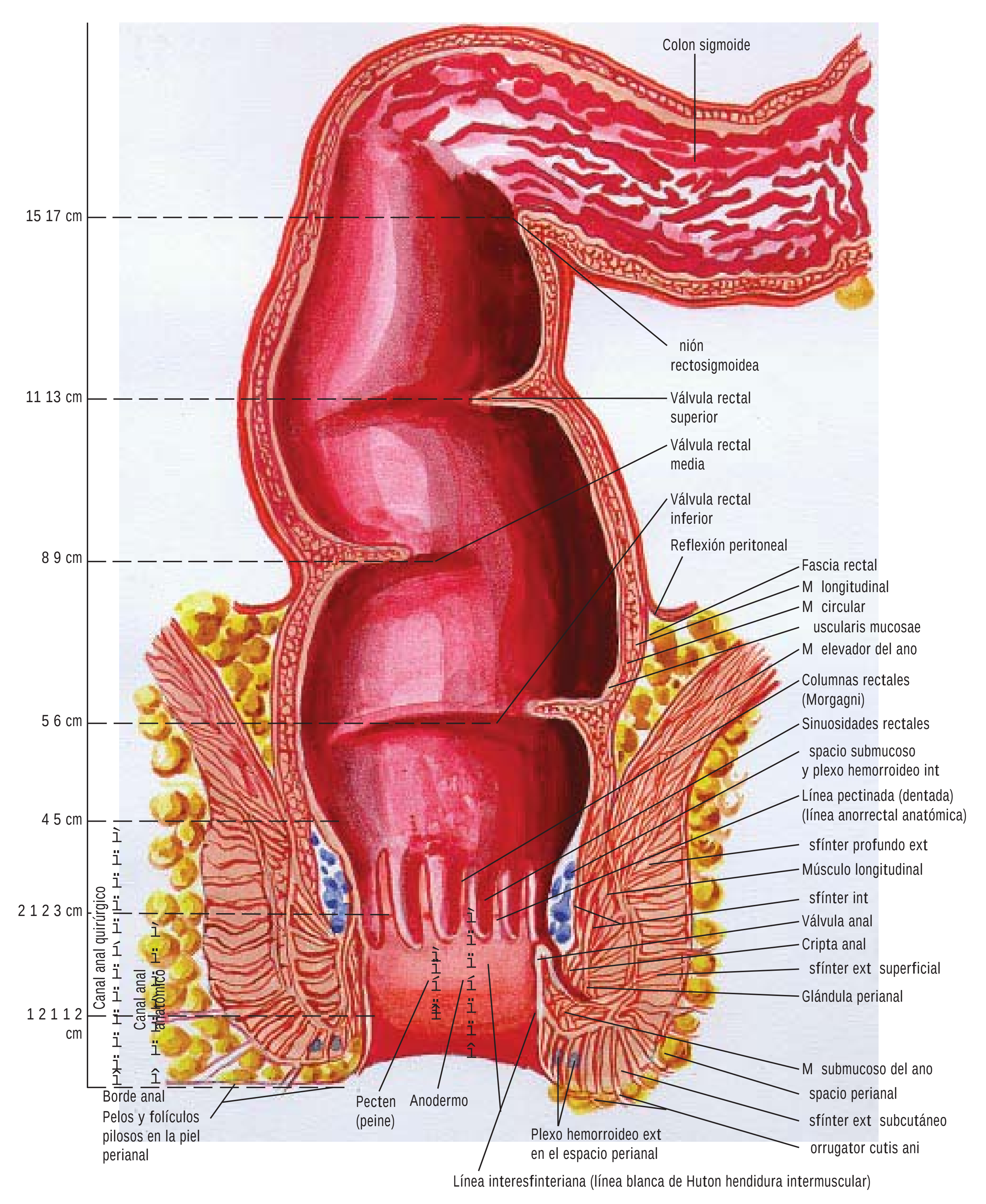


Fig. 16.13 Anatomía del recto y del ano.

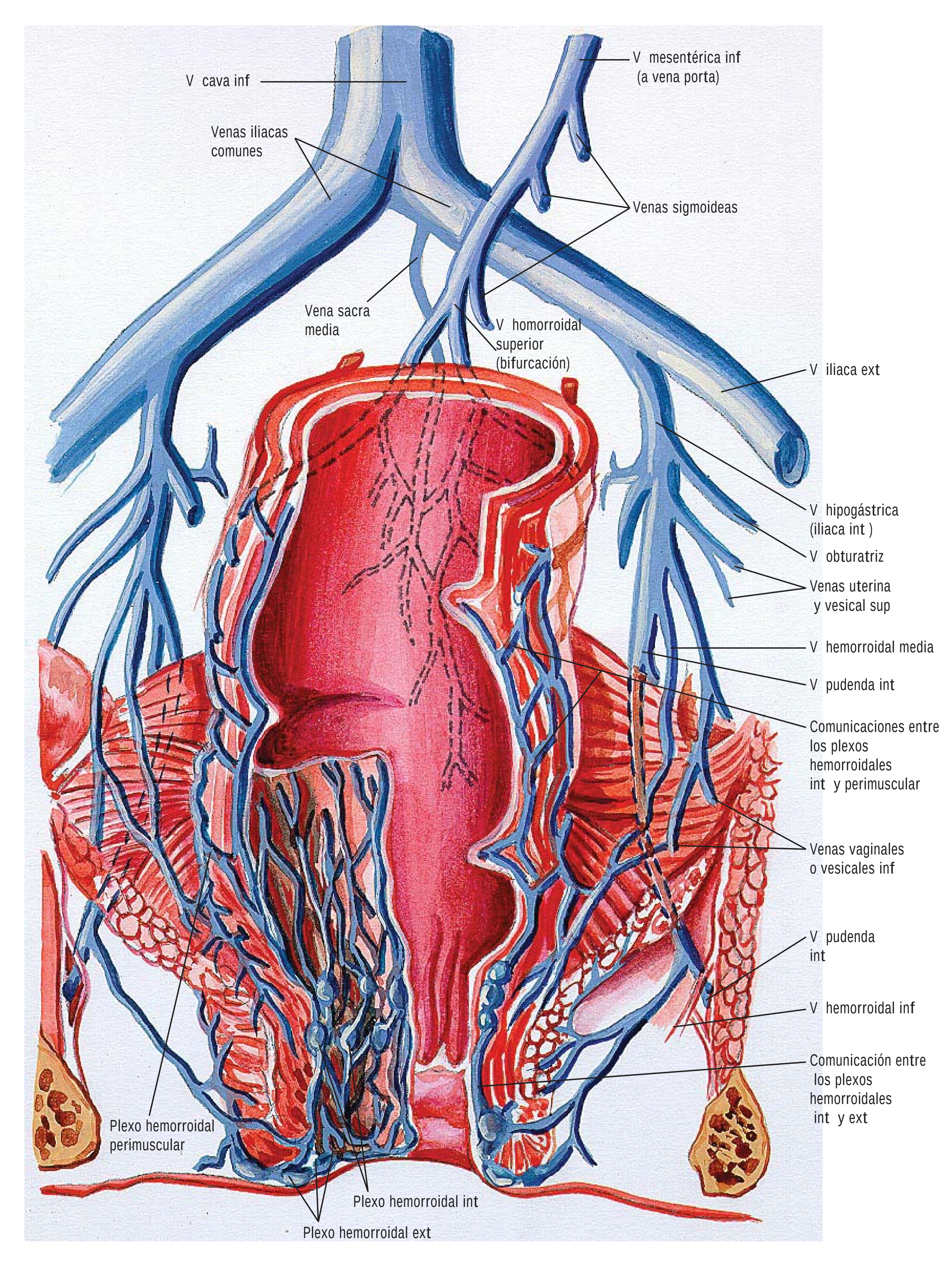


Fig. 16.14 Sistema venoso del recto y del ano.

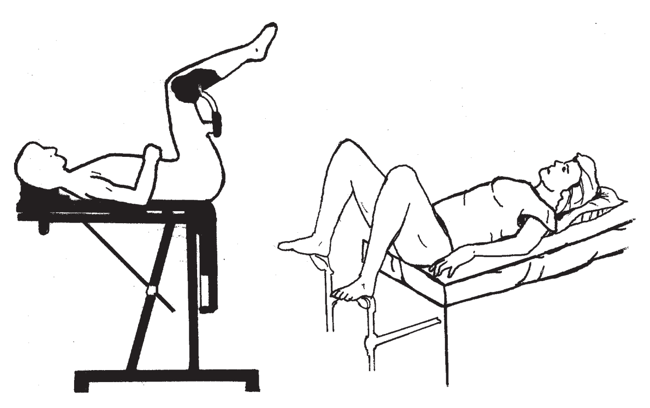


Fig. 16.15 Posición ginecológica, dorsosacral o de litotomía, en diferentes mesas y ángulos.

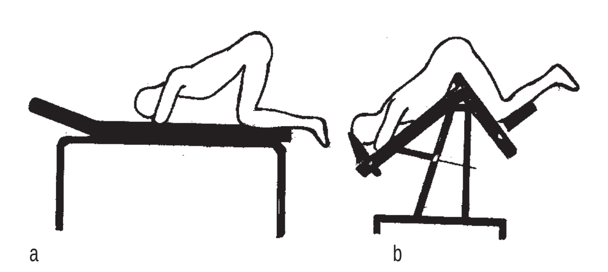
Posición del examinado. Pueden utilizarse *distintas posiciones* del sujeto, en dependencia de los propósitos del examen y de la movilidad de la persona.

a) *Posición dorsosacral o ginecológica (posición de litotomía).* Requiere que la persona se acueste sobre su espalda, con los muslos flexionados sobre el abdomen y las piernas sobre los muslos, alzadas. Esta posición también se puede obtener colocando los talones sobre estribos unidos a la mesa. Este método está reservado generalmente para el examen en las mujeres, porque el examen rectal se considera habitualmente como parte del examen pélvico de las mujeres. La posición de litotomía no es ideal para los hombres, porque no ofrece la mejor posición para palpar la próstata y además, el sujeto tiene que levantarse los genitales, para que estos no interfieran el examen (fig. 16.15).

b) *Posición genupectoral*. La persona se arrodilla con las caderas levantadas y la cabeza y los hombros descansando sobre la mesa de reconocimiento. La posición permite una óptima observación del periné y la palpación de la glándula prostática. Existen mesas apropiadas para esta posición, que es la utilizada habitualmente por los proctólogos (fig. 16.16).

c) *Posición de pie.* La persona se para al final de la mesa de reconocimiento y se inclina hacia delante por las caderas, mientras la parte superior del tronco descansa sobre una mesa alta. La palpación de la próstata es más fácil en esta posición que en la genupectoral, por lo que es la posición preferida por los urólogos para la exploración de esta (fig. 16.17).

Fig. 16.16 Posición genupectoral: a) con mesa rígida horizontal; b) con mesa proctológica.



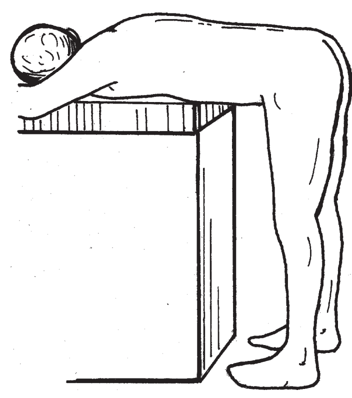


Fig. 16.17 Posición de pie.

d) *Posición decúbito lateral izquierdo (posición de Sims).* Es la de mayor empleo en la exploración digestiva y consiste en que la persona se acuesta sobre el lado izquierdo, con flexión del miembro inferior derecho, que queda arriba, de una manera que aproxime la rodilla al pecho, y la extensión del miembro inferior izquierdo, que queda debajo (fig. 16.18).
Las masas en el recto, incluyendo los impactos fecales, pueden palparse con facilidad en esta posición. La porción más alta del recto puede ser difícil de palpar, porque esta posición la alejará de su dedo. Sin embargo, es la posición más fácil de asumir por una persona que está confinada a la cama.

e) *Posición agachada***.** Requiere que la persona se agache flexionando los muslos y las rodillas, mientras se inclina ligeramente hacia delante y sostiene el peso y el equilibrio del cuerpo abrazando las piernas con las manos o los antebrazos. Es una posición poco usada, aunque el prolapso rectal (protrusión de la mucosa rectal a través del ano) se observa más fácilmente con ella. También le permite palpar un área más extensa

Fig. 16.18 Posición decúbito lateral izquierdo de Sims.

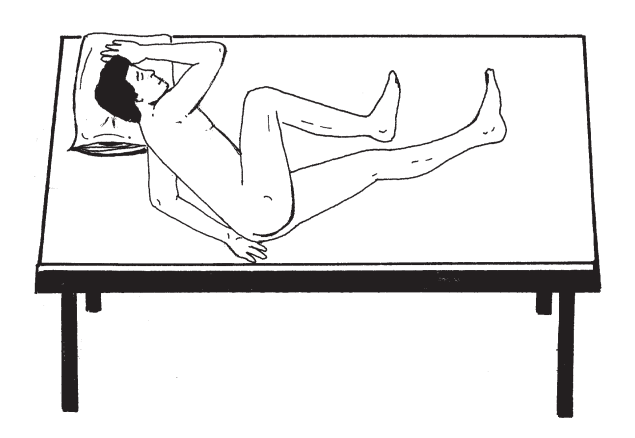




Fig. 16.19 Posición agachada o en cuclillas.

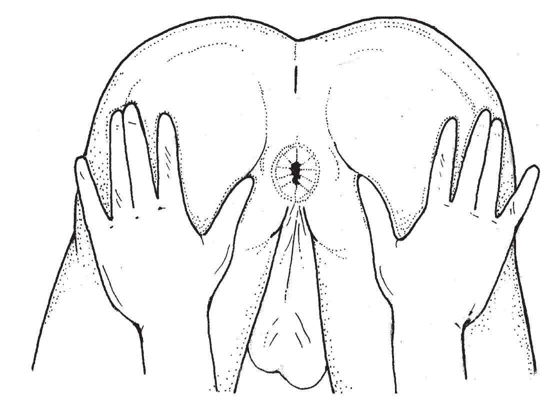


Fig. 16.20 Examen de la región sacrococcígea y anal, de pie.

del recto y detectar posibles lesiones rectosigmoideas o del suelo de la pelvis (fig. 16.19).

En el examen físico realizado habitualmente como parte de una historia clínica general, se utiliza la posición lateral izquierda en los hombres y la posición ginecológica en las mujeres, a menos que un hombre se quiera realizar fundamentalmente el examen de la próstata, y entonces se utiliza la posición de pie.

Cuando examine una mujer, realice la exploración de la vulva y el tacto vaginal, antes que la exploración anorrectal, para no provocar contaminación.

Para que la persona se sienta menos incómoda y disminuir su ansiedad debe respetarse el pudor, cubriéndola con una sábana desde el comienzo de la exploración.

Excepto en la posición, el resto de los pasos del examen son iguales en el hombre que en la mujer.

1. Ponga a la persona en posición de pie o lateral izquierda. Si se usa la posición lateral separe los glúteos con su mano dominante. Si se usa la posición de pie separe los glúteos con sus dos manos (fig. 16.20). Use una pequeña linterna lapicero (o cualquier otra fuente de luz artificial) para evaluar mejor la condición de la piel.

2. Examine los pliegues glúteos y la región sacrococcígea. Observe las características de la piel, para descartar la presencia de enrojecimientos, secreciones, escaras u otras lesiones.

Un abultamiento o un orificio sobre un manojo de pelos en esta área pueden indicar un quiste o una fístula pilonidal. Un quiste pilonidal es el abultamiento en la región sacrococcígea habitualmente cercano al pliegue superior del glúteo, de carácter congénito, que se forma por atrapamiento de una pequeña cantidad de tejido epitelial piloso debajo de la piel. El pelo puede crecer de este tejido. Tiene importancia clínica, porque puede inflamarse y atrapar detritus que pueden infectarse y que llevan a la formación de una fístula pilonidal.

3. Inspeccione el periné, la región perianal, así como el propio ano, observando algún enrojecimiento, secreciones o excreciones o la existencia de lesiones, como cicatrices, fisuras, verrugas y hemorroides.

La piel del periné se continúa en su color con la de la piel circundante. La piel que rodea inmediatamente al ano puede ser más oscura (rojiza parda) especialmente en los niños. La superficie de la piel debe estar libre de materia fecal. El ano se presenta como una hendidura anteroposterior, que se dispone en forma de pliegues, los cuales aumentan en número y profundidad paralelamente al tono del esfínter y deben ser separados cuidadosamente para apreciar bien los surcos entre ellos. El ano aseado debe estar libre de lesiones o signos de irritación de la piel, tales como eritema o erupciones. La presencia de material fecal pueden indicar pobres prácticas higiénicas. No deben estar presentes otras sustancias como sangre o *mucus*.

4. Pídale a la persona que puje y entonces observe si hay algún abultamiento, fisuras, hemorroides, pólipos, que protruye del ano, revelados en esta maniobra.

Tacto rectal

A continuación se hace el tacto rectal. Es un examen que nunca se debe omitir, y que Hamilton Bayley ha expresado en una frase muy gráfica: "Si uno no introduce el dedo corre el riesgo de meter la pata".

1. Relaje el esfínter anal externo. Use su mano no dominante para separar los glúteos. Su mano dominante debe estar enguantada, o el dedo índice con un dedil de goma, lubricado con vaselina simple o si es necesario, cualquier grasa analgésica. Ejerza una presión ligera con el pulpejo del índice contra todo el ano, lo que relajará el esfínter y facilitará la inserción del dedo,

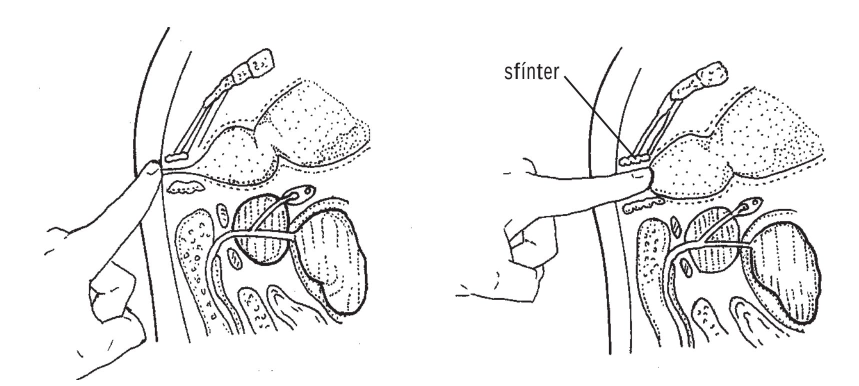


Fig. 16.21 Inserción correcta del dedo en el canal anal.

inclinando ahora este hacia abajo, mientras lo introduce (fig. 16.21).

Usar la punta del dedo, más que el pulpejo causará mayor dolor y mayor contractura del esfínter.

El examen digital puede ser doloroso si el esfínter externo no está relajado antes de insertar el dedo examinador.

2. Palpe el canal anal. Introduzca su dedo en el canal anal, apuntando en dirección al ombligo, mientras le ordena al sujeto que puje, para relajar aún más el esfínter.

Antes de palpar, pida a la persona que contraiga ahora el esfínter anal externo, apretándolo alrededor de su dedo, para evaluar los pliegues y el tono muscular del esfínter.

Después que el sujeto se relaje nuevamente, rote su dedo para palpar toda la luz del canal anal. Pare el examen si la persona experimenta dolor.

El esfínter externo debe permanecer cerrado hasta que la contracción voluntaria de los músculos elevadores (como ocurre con la defecación) lo abra. Un buen tono muscular está presente si la persona puede contraer voluntariamente el esfínter, alrededor del dedo examinador.

3. Palpe los músculos elevadores del ano. Avance su dedo examinador dentro del canal anal. Palpe los músculos elevadores del ano en la unión anorrectal, en las regiones posterolaterales de la pared.

Los músculos elevadores del ano desempeñan un papel importante en el control intestinal. Los músculos pueden ser difíciles de palpar, pero deben ser lisos y firmes.

4. Palpe las paredes laterales y posterior del recto. Avance su dedo explorador y palpe sistemáticamente la pared lateral derecha, la pared posterior y la pared lateral izquierda del recto. La pared posterior puede ser difícil de palpar porque se extiende más lejos del orificio anal. Pida a la persona que puje mientras usted palpa la pared posterior, de manera que pueda palparse alguna masa más alta en el recto (fig. 16.22).

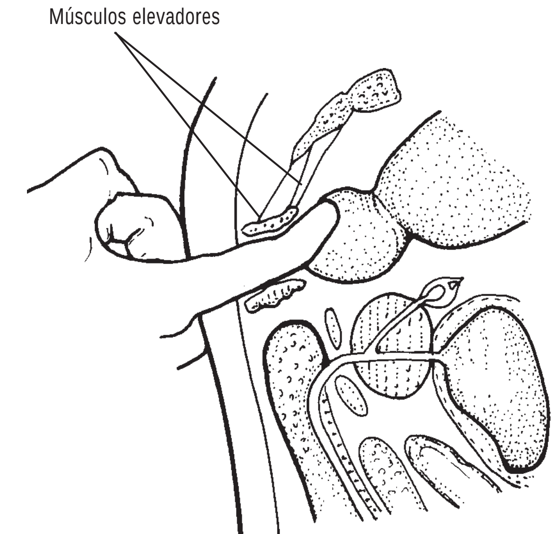
Normalmente el ano y el recto son permeables, comprobándose la lisura de sus paredes. Pueden palparse en el recto heces formadas, suaves. Las heces duras o como piedras, pueden indicar impacto fecal. Si la persona sufre un impacto fecal, puede rezumar heces líquidas del recto, durante el examen. Si sospecha el riesgo de que la persona pueda defecarse durante el examen, coloque previamente apósitos protectores debajo de los glúteos.

Las masas palpables son anormales. Las heces, los tampones en la mujer (sentidos a través de la pared anterior del recto) y las valvas de Houston no deben confundirse con masas.

5. En los hombres. Palpe la próstata y la pared rectal anterior. Rote el dedo examinador para palpar la pared anterior (fig. 16.23). Identifique los lóbulos laterales y el surco medial de la glándula prostática, precisando su tamaño, sensibilidad, consistencia (firme o dura) y superficie (lisa o nodular).

La próstata es redonda, de 4 cm de ancho por 2,5 cm de largo, con un surco mediano palpable, separando los dos lóbulos. Debe sentirse firme, gomosa, y libre de nódulos y masas. No debe ser dolorosa, aunque puede sentirse deseos de orinar cuando se palpa.

Fig. 16.22 Palpación de los elevadores del ano.



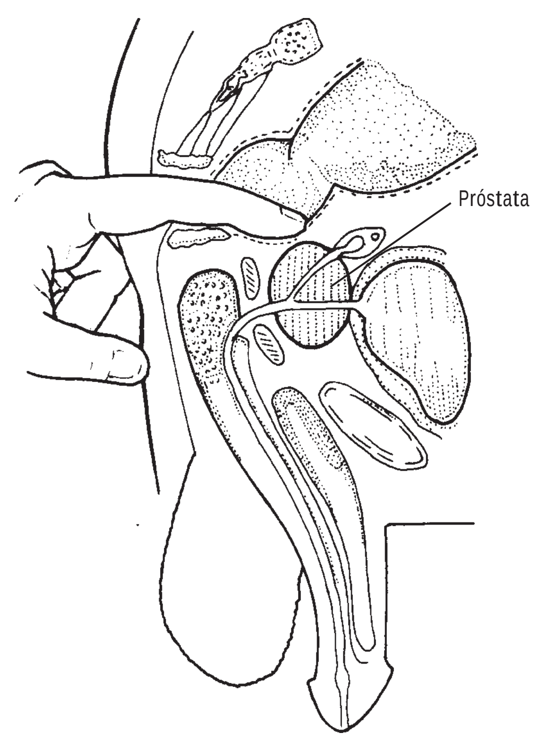


Fig. 16.23 Palpación de la pared anterior y la glándula prostática.

6. En mujeres. Palpe el cuello uterino. La pared anterior se examina en las mujeres, como parte del examen físico de la pelvis (descrito más adelante en esta Sección). Rote el dedo examinador y palpe la pared anterior. Palpe la punta redondeada del cuello, precisando si existe dolor o nódulos. Es frecuente que el fondo de saco pueda ser explorado al tocar el cuello uterino. Pida a la mujer que puje para evaluar prolapso uterino.

Cuello uterino. Una masa lisa, redondeada, firme, sentida a través de la pared anterior; no dolorosa a la palpación.

Útero. Difícil de palpar por tacto rectal, a menos que esté prolapsado.

Complete el examen

1. Retire lentamente del recto su dedo examinador. Observe el color de las heces que pudieron quedar adheridas en el guante y tome muestra de ellas para sangre oculta, si lo necesario para practicar la prueba está disponible. Cuide de no contaminar el periné con la materia fecal que pueda estar adherida a los guantes.

2. Cuando termine el examen, ofrézcale a la persona papel o tela apropiada para limpiarse, o limpie usted mismo el periné.

3. Dele las gracias por su cooperación.

4. Lávese las manos. Aunque usted use guantes durante el examen, es esencial un buen lavado de manos, después de completado el examen.

E EMPLO DEL REGISTRO DEL EXAMEN EN UN OMBRE

Pliegues, glúteos, regiones sacrococcígea, perianal y anal, libres de lesiones. Ano limpio, con pliegues normales, no hemorroides externas ni otras lesiones.

Tacto rectal: esfínter externo de buen tono. Recto ocupado por pequeña cantidad de heces suaves, paredes lisas, no hemorroides internas, no masas ni dolor. Próstata lisa, firme, no dolorosa y sin masas; tamaño 4 x 2 cm. El guante sale manchado de heces de color normal, no sangre ni otras secreciones.

EXAMEN FÍSICO DEL SISTEMA LINF TICO Y DEL BA O

17

EXPLORACIÓN DEL SISTEMA LINF TICO

El sistema linfático está integrado por los vasos y los ganglios linfáticos. Interviene en la hematopoyesis del adulto originando, en primer lugar, los linfocitos, y en segundo, los monocitos y las células plasmáticas linfáticas.

La *linfa* es producida por los tejidos y recogida por los canales linfáticos que se unen para formar los vasos linfáticos y pasa por los ganglios linfáticos intercalados, donde es dotada de abundantes linfocitos y al final se vierte a la sangre a través del conducto torácico y el tronco linfático que desemboca en el ángulo venoso yugosubclavio derecho. Cada 24 h ingresan en la sangre unos 2 L de linfa.

Con criterio más funcional que anatómico, se consideran como pertenecientes al sistema linfático, los órganos linfoepiteliales del anillo perifaríngeo de Waldeyer (amígdalas), el timo, los folículos y las placas de Peyer de la submucosa intestinal e incluso el bazo, cuya estructura permite considerarlo como un gran ganglio linfático intraabdominal. Todas estas formaciones intervienen en la linfocitopoyesis y por ende han de conceptuarse vinculadas al sistema linfático.

Los ganglios linfáticos del organismo son más de doscientos y se hallan situados, sobre todo, en la proximidad de los grandes vasos y en las superficies de flexión.

Las cadenas o grupos ganglionares pueden tener una localización profunda, por ejemplo, en el mediastino o en el abdomen, a los que no se puede acceder por el examen físico habitual, o una localización superficial, que son los que permiten ser explorados físicamente.

Los ganglios linfáticos superficiales se localizan en la cabeza, el cuello, las áreas supraclaviculares y subclaviculares, las axilas, las áreas epitrocleares, las regiones inguinales y en las fosas poplíteas (fig. 17.1).

Como los ganglios linfáticos están distribuidos por todo el cuerpo, el examen del sistema linfático puede realizarse durante el examen físico de cada región. Por tal motivo, el examen de los ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello se abordó después de la exploración de la cabeza y el de los ganglios de la mama y la región axilar, cuando se estudió la exploración del tórax y las mamas, todo ello en el capítulo de “Examen físico regional”, y el examen de los ganglios de la región inguinal se detallarán en el Capítulo 19, correspondiente al aparato reproductor, por lo que remitimos al lector, a dichos capítulos.

Como ya sabemos, la exploración de los ganglios linfáticos se realiza por inspección y palpación, pero los mayores elementos los brinda la palpación.

Los ganglios linfáticos normales, por lo general no son visibles ni palpables.

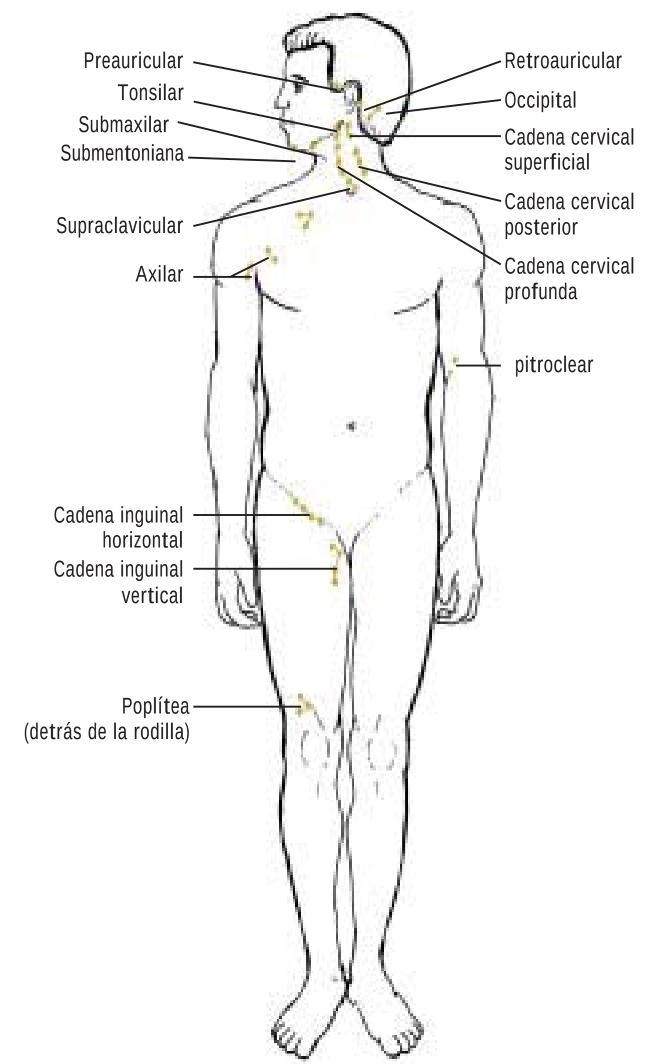
El sistema linfático superficial se examina para detectar anormalidades tales como ganglios linfáticos aumentados de tamaño, ganglios dolorosos, linfedema y linfangitis.

El *agrandamiento* de los ganglios linfáticos puede representar, básicamente, una *desviación benigna de lo normal*, una *inflamación local* o *generalizada* actual (aguda o crónica) o pasada, o una *neoplasia*.

Los ganglios linfáticos pueden ser *dolorosos* a la palpación en asociación con *procesos inflamatorios agudos*. La *linfadenitis* se refiere a la inflamación de los ganglios linfáticos.

El *linfedema* es el *aumento de volumen tisular* debido al movimiento retrógrado de linfa hacia el espacio intersticial desde los vasos linfáticos, producido *por la obstrucción del flujo* a través de sus vasos.

Fig. 17.1 Sitios de las cadenas ganglionares.



La *linfangitis* es un proceso inflamatorio a lo largo del trayecto de un vaso linfático, manifestado por una raya roja en la piel. Es causada por la diseminación bacteriana a través de los vasos linfáticos a los ganglios, por lo que generalmente se acompaña de linfadenitis.

Si se detectan anormalidades de los ganglios linfáticos, usted debe examinar con cuidado el área corporal que drena hacia la cadena ganglionar afectada, buscando signos de inflamación, infección, aumento de volumen o lesiones.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

Inspección. Localización de algún ganglio visible, presencia de aumento de volumen o líneas o trayectos rojos.

Palpación. Existe variabilidad entre los individuos, en cuanto al número y la localización de los ganglios linfáticos, en un área particular. Por tanto, usted debe palpar toda la región donde pueda localizarse una cadena linfática.

Los ganglios linfáticos aumentados se detectan con más facilidad por palpación ligera que por palpación profunda. Mientras palpa, indique a la persona que refiera si siente alguna molestia o dolor.

Los ganglios linfáticos palpables deben distinguirse del tejido subyacente como el músculo.

Recuerde que los ganglios linfáticos palpables se describen en términos de localización, tamaño (mm o cm), forma, consistencia, delimitación, movilidad y sensibilidad o dolor. A diferencia de los tejidos circundantes, un ganglio linfático inflamado habitualmente puede desplazarse entre los dedos del examinador hacia arriba, hacia abajo y hacia los lados.

Si detecta algún ganglio, recuerde interrogar cuándo este fue notado por primera vez, lo mismo por el sujeto que por otra persona, o si el mismo no había sido notado anteriormente.

1. Examine los ganglios linfáticos de la *cabeza* y el *cuello*, los *supra* e *infraclaviculares* y después, los de las *regiones axilares*, cuyas distribuciones y técnicas exploratorias ya fueron descritas en el Capítulo 4.
2. Examine los ganglios linfáticos *epitrocleares*. Los ganglios epitrocleares se localizan justo encima del epicóndilo medial del húmero. Para palparlos flexione el codo del sujeto 90º y palpe encima del epicóndilo, en la hendidura creada por los músculos bíceps y tríceps.
3. Examine los ganglios linfáticos de las *regiones inguinales*. Los ganglios linfáticos inguinales superficiales deben palparse con el sujeto en decúbito supino, con las rodillas ligeramente flexionadas. Palpe

buscando la cadena inguinal superficial horizontal, a lo largo del ligamento inguinal. Palpe buscando la cadena inguinal superficial vertical, justo medial a la vena femoral.

4. Examine los ganglios linfáticos de ambas *fosas poplíteas*. Pálpelos en la fosa posterior de la rodilla. La palpación se facilita colocando la rodilla en una posición de ligera flexión.

EXPLORACIÓN FÍSICA DEL BA O

Los procedimientos de exploración física del bazo son: inspección, palpación y percusión. La auscultación es poco útil, por lo tanto solo describiremos las tres primeras mencionadas.

INSPECCIÓN

Normalmente el bazo no es visible, por lo que la inspección se realiza solo para descartar la presencia de agrandamientos considerables del bazo, que abultan el abdomen en sentido oblicuo, desde el hipocondrio izquierdo, en dirección hacia la fosa iliaca derecha.

PALPACIÓN

Un bazo normal nunca es palpable. Así que la técnica exploratoria se realiza para descartar esplenomegalia o ptosis esplénica. Habitualmente, el bazo debe haber crecido tres veces su tamaño normal antes de ser palpable.

A. Realice la palpación en decúbito dorsal.

1. Pídale a la persona que se coloque con las piernas extendidas y los brazos a los lados del cuerpo, y que respire amplia y tranquilamente. La posición será más cómoda con una almohada no muy alta sobre la que descanse la cabeza.

2. Sitúese de pie, o mejor, sentado a la derecha del sujeto; tome con la mano izquierda las últimas costillas (IX y XI) y empuje suavemente la pared de fuera a dentro, para relajar la musculatura parietal, mientras su mano derecha, con los dedos extendidos y paralelos a la pared abdominal, palpa de abajo arriba y del ombligo al hipocondrio izquierdo (fig. 17.2).

El bazo se percibe al final de la inspiración, durante la cual desciende siguiendo una línea que une el vértice de la axila izquierda con el punto medio del arco de Poupart.

B. Realice la palpación en posición diagonal (posición de Schuster).

1. Coloque al sujeto con el tórax en posición oblicua, intermedia entre el decúbito dorsal y el lateral derecho; la pelvis y las piernas en decúbito derecho completo; el miembro inferior derecho se mantiene extendido, mientras que el del lado izquierdo se flexiona, el muslo sobre la pelvis y la pierna sobre el muslo. La cabeza se sostiene levantada por una almohada, y coloque otro pequeño almohadón detrás de la región escapular izquierda, para evitar que la persona haga fuerza para mantener la posición. El brazo izquierdo debe quedar delante del tórax descansando sobre la cama sin que el hombro se levante.

Esta precaución es muy importante, pues si se lleva hacia arriba por encima o por delante de la cabeza como se hace comúnmente, al levantarse el hombro se alza la parrilla costal, se distiende la musculatura abdominal y se dificulta la palpación.



Fig. 17.2 Palpación del bazo en decúbito dorsal.

2. Usted puede colocarse sentado a la derecha o permanecer de pie a la izquierda. En el primer caso, realice la palpación bimanual como se describió para la posición en decúbito dorsal: la mano izquierda para sostener la pared costal y la derecha para palpar. Si usted se sitúa a la izquierda, procure abarcar con los dedos en forma de gancho, el bazo que sobresale del reborde costal: es la llamada maniobra del enganche (fig. 17.3).

C. La posición semisentada de Ziemmsen se emplea para lograr una mayor caída del bazo.

1. Recueste al sujeto sobre tres o cuatro almohadas, en posición oblicua, intermedia entre el decúbito dorsal y la posición sentada.

Fig. 17.3 Palpación del bazo. Maniobra del enganche.



2. Usted puede estar sentado a la derecha y palpe de acuerdo con las normas señaladas a propósito de la palpación bimanual en decúbito dorsal y en decúbito lateral derecho.

D. La posición de Llanio.

Está basada en los estudios realizados mediante la laparoscopia, durante la cual puede visualizarse el bazo directamente y su posición y desplazamiento con los cambios de posición. Su autor le recomienda colocar al enfermo, con el cuerpo en posición oblicua o lateral derecha completa, en una mesa con una inclinación de aproximadamente 45^{o}, de modo tal que la cabeza y el tórax queden elevados y el abdomen y los miembros inferiores descendidos, es decir, en la posición de Trendelenburg invertida.

En esa posición el bazo desciende y sale de su situación detrás de las costillas, como puede comprobarse fácilmente durante la laparoscopia.

Si no se dispone de una mesa de reconocimiento pueden utilizarse almohadas para lograr la posición señalada, o levantar con un calzo la cabecera de la camilla o cama.

Por supuesto, todas estas maniobras son necesarias cuando el bazo no está muy agrandado, pues de ser así, puede palparse fácilmente aun en decúbito supino.

Reconocimiento palpatorio del bazo

El bazo presenta como características:

1. Situación debajo del reborde costal entre las costillas IX y XI.
2. Situación superficial inmediatamente debajo de la pared abdominal.
3. Borde anterior con incisuras o muescas.
4. Movilidad respiratoria amplia y en sentido diagonal hacia el ombligo.

Los *errores de técnica* cometidos más frecuentemente por los alumnos al iniciarse en la palpación del bazo son:

1. No hacer previamente una exploración palpatoria de la región abdominal. Esta sola maniobra permite descubrir los bazos muy grandes, si no se realiza previamente, aun grandes esplenomegalias pueden pasar inadvertidas o pueden ser confundidas.
2. Iniciar la palpación sobre el reborde costal en vez de comenzar más abajo.
3. Hacer movimientos circulares con la extremidad de los dedos, casi como si estuvieran haciendo un masaje de la piel y del tejido celular (error muy común).
4. Hacer palpación muy profunda, olvidando que el bazo es muy superficial.
5. Por el contrario, hacer palpación muy superficial sin llegar a deprimir la pared muscular.
6. Cuando la pared muscular está algo tensa, confundirla con el polo inferior del bazo.
7. A1 introducir la punta de los dedos debajo de la arcada costal, palpar las digitaciones musculares y creer tocar el polo esplénico. Basta correr los dedos a lo largo y por debajo del reborde costal para salir del error, porque se siguen tocando los haces musculares.
8. Hacer respirar al sujeto profundamente, sin haber hecho la palpación previa con una respiración tranquila, que deja blanda la pared del vientre y permite reconocer cómodamente las características del órgano, cuando este es palpable aun en la espiración.
9. Iniciar la palpación del bazo en la posición diagonal de Schuster, en lugar de comenzar en decúbito dorsal.

PERCUSIÓN

Tiene valor para poner de manifiesto esplenomegalias discretas e inadvertidas por la palpación. Es el único medio de apreciación cuando el órgano no es todavía parietoabdominal.

El bazo está situado entre las costillas IX y XI, a lo largo de la costilla X, bastante hacia la parte dorsal, de modo que su extremo superior solo dista pocos centímetros de la columna vertebral. En su tercio superior está interpuesto el pulmón izquierdo y por eso elude la percusión. La matidez esplénica corresponde a los dos tercios anteroinferiores del órgano, de ordinario, directamente adosados a la pared torácica.

Para percutir el bazo:

1. Coloque al examinado en decúbito lateral derecho. Esta posición es la mejor, pues con ella la cámara de aire, casi siempre presente, aun con el estómago lleno de alimento, se dispone de manera que facilita el deslinde del extremo esplénico inferior.
2. Percuta *entre las líneas axilares media y posterior, de arriba abajo y con mucha suavidad*. La percusión con la intensidad ordinaria, demasiado enérgica, es un error cometido por la mayoría de los exploradores. Entre las costillas VIII y IX se obtiene la matidez esplénica, la cual, como ya hemos señalado anteriormente, corresponde a la unión del tercio superior del órgano con sus dos tercios inferiores.
3. A partir del punto en que obtuvo la matidez esplénica, siga una línea descendente, paralela al curso de las costillas, hasta encontrar un timpanismo claro que sirve para delimitar su polo anteroinferior.

Por la parte anterior, la matidez esplénica no debe sobrepasar la línea axilar anterior o la línea costoarticular (la que reúne la articulación esternoclavicular y el punto más bajo del arco costal) y por abajo debe distar verticalmente unos 5 cm de esta. Si la matidez del bazo mide más de 7 cm de altura en la dirección del eje del cuerpo, en el adulto de talla media ya debe considerarse como patológico.

EXAMEN FÍSICO DEL SISTEMA URINARIO

18

T CNICAS DE EXPLORACIÓN

El sistema urinario se explora por:

– Inspección.
– Palpación.
– Percusión.
– Auscultación.

INSPECCIÓN

En términos generales este método aporta pocos datos; sin embargo, señalemos que a veces la inspección puede descubrir la presencia de tumoraciones en uno o ambos lados del abdomen (hipocondrios y flancos), expresión de agrandamiento renal unilateral o bilateral.

PALPACIÓN

Normalmente los riñones no son palpables. Existen maniobras clásicas que son útiles principalmente para demostrar la condición fisiológica, es decir, la ausencia de riñones palpables o los discretos crecimientos o descensos de estos. Estas maniobras son:

– Procedimiento bimanual de Guyon.
– Peloteo renal.
– Maniobra de Glenard.
– Método de Goelet.
– Puntos dolorosos renoureterales.

Procedimiento bimanual de Guyon

El sujeto debe permanecer acostado boca arriba, en silencio, totalmente relajado, y el médico sentado del mismo lado del riñón que explore. Coloque en la región lumbar del examinado su mano izquierda, si se trata de palpar el riñón derecho, con la extremidad de los dedos a 5 ó 6 cm de la línea media, de manera que quede sobre la fosa renal y ejerza contra ella una presión moderada y constante (fig. 18.1).

La mano derecha se coloca en la pared anterior, por debajo del reborde costal, sobre el límite externo del recto anterior de ese lado. Los dedos deben quedar en un plano paralelo a la pared abdominal, el médico hace la presión con la yema de los mismos, no con la punta, y los man-

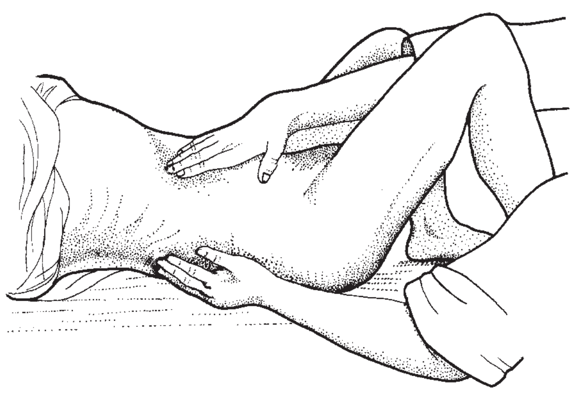


Fig. 18.1 Palpación del riñón. Procedimiento bimanual de Guyon.

tiene erectos, haciendo los movimientos necesarios a expensas de la articulación metacarpofalángica; la mano derecha debe ir profundizándose hacia la pared posterior, impulsando los dedos solo en las inspiraciones hasta llegar a palpar, el riñón de ese lado, cuando está descendido o aumentado.

Peloteo renal

El propio Guyon describió la maniobra de peloteo, que consiste en producir con las extremidades de los dedos de la mano izquierda (posterior), impulsos secos y repetidos en la pared posterior, manteniendo la mano derecha (anterior) plana en el sitio ya descrito (fig. 18.2). Cuando existe un riñón palpable u otro tumor que hace contacto lumbar, la mano derecha (anterior) percibe una sensación de *peloteo*.

Cuando la maniobra es positiva, la mano derecha percibe en el abdomen un suave choque intermitente que corresponde al riñón que pelotea en su atmósfera gaseosa, ante el impulso provocado por la mano situada en la región posterior o lumbar.

Para que un peloteo sea genuinamente renal deben tomarse varias precauciones:

a) El impulso lumbar debe efectuarse en el punto costomuscular, pues solo el riñón pelotea en esa zona.

b) El choque percibido por la mano en el abdomen debe ser intermitente, es decir, no mantenerse durante todo el tiempo en que empuja la otra mano desde la región lumbar, tal hecho no es un peloteo verdadero, sino una excursión en masa, propia de cualquier tumoración que pueda alcanzarse desde el lomo.

c) Toda la maniobra debe realizarse a la altura de la línea medioclavicular, pues si se hace por fuera de ella, la mano en el abdomen percibe un falso peloteo creado por la mano situada en la región lumbar a través de la escasa masa cutaneomuscular del flanco, ilusión tanto más posible cuanto más flácido es el abdomen del sujeto. En caso de duda, esta trasmisión lateral del impulso lumbar puede interrumpirse al colocar sobre el flanco el pulgar de la mano situada en la región lumbar.

Para el riñón izquierdo, el procedimiento es el mismo: tan solo se invierten las posiciones respectivas de las manos derecha e izquierda, o sea, situadas en las regiones lumbar y abdominal, y el médico se coloca a la izquierda de la persona a examinar. En general, el riñón izquierdo es más difícil de palpar que el derecho, por estar más alto que este.

Maniobra de Glenard

Fue descrita por este autor para descubrir las ptosis y clasificarlas en grados. El examinado y el médico se colocan en igual forma que en el procedimiento anterior. Se describen tres tiempos: acecho, captura y escape.

Acecho. Se coloca la mano izquierda (si se pretende palpar el lado derecho) de manera que el borde superior del dedo del medio quede por debajo y paralelo a la duodécima costilla, llegando su extremo hasta el límite con la masa sacrolumbar derecha. El pulgar se deja por delante, en oposición al dedo del medio, formando con él una especie de pinza (fig. 18.3).
La mano derecha, con los dedos –excepto el pulgar– alineados y dirigidos hacia arriba y afuera en el flanco

Fig. 18.2 Palpación del riñón. Maniobra de peloteo.

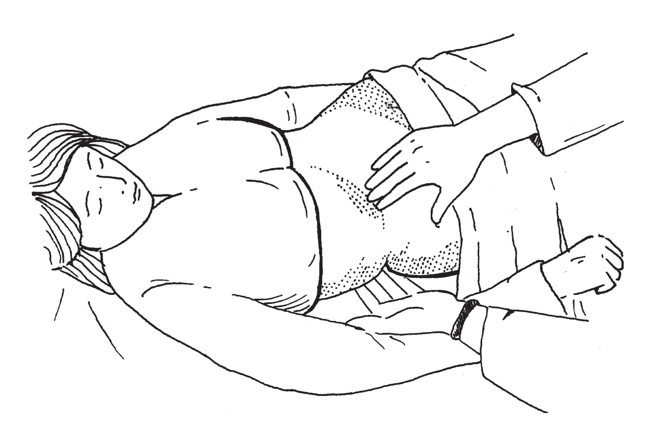
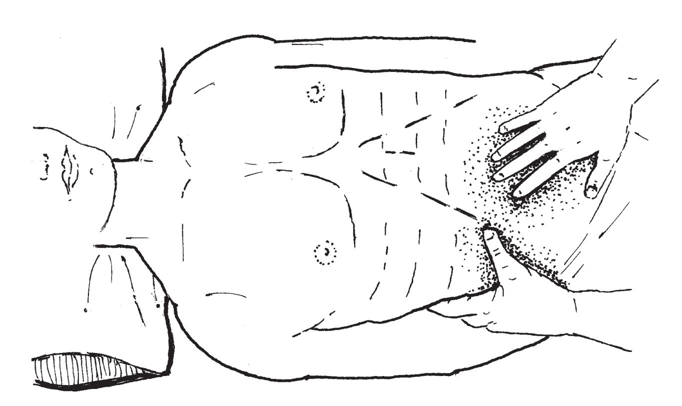


Fig. 18.3 Palpación del riñón. Maniobra de Glenard (acecho).



derecho, va ejerciendo presión en puntos sucesivos, de abajo arriba, a lo largo de una línea que va del apéndice xifoides a la mitad del pliegue inguinal. La finalidad de esta mano es oponerse al desplazamiento lateral del riñón, impedir que su polo caiga hacia dentro y arriba, y llevarlo afuera, de manera que pueda ser capturado entre la pinza formada con la mano izquierda.

Captura. Durante la inspiración el riñón palpable sobrepasa la pinza digitopulgar, la cual lo *captura* en la apnea postinspiratoria. Si esto no se produce no existe una verdadera ptosis.

Escape. En la espiración el riñón se escapa de la pinza digital, moviéndose hacia arriba o se mantiene fijo por la pinza, lo que es frecuente en la ptosis renal.

Existen otros métodos palpatorios *en posición erguida* que tienden a facilitar el descenso de los riñones. Entre estos métodos tenemos el de Goelet.

M todo de Goelet

El examinado se encuentra parado sobre el miembro inferior contrario al lado que se va a palpar, y el otro miembro descansa, flexionado, sobre una silla, a fin de relajar el abdomen. El procedimiento es bimanual, con una mano en la zona lumbar y la otra en el abdomen, en acecho inspiratorio del riñón (fig. 18.4).

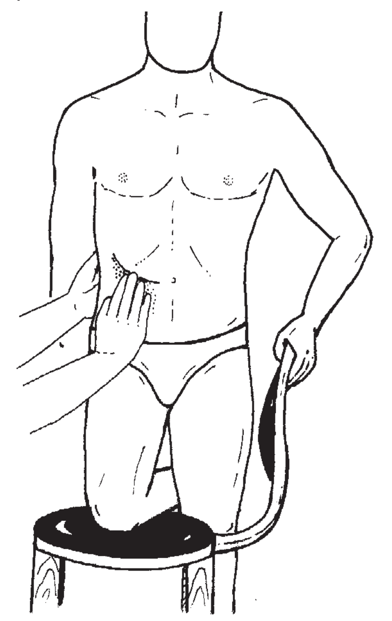
Puntos dolorosos renoureterales

Los puntos que a continuación señalamos, tienen por objeto despertar por medio de la palpación el dolor a distintos niveles del trayecto de los nervios a que suele referirse el dolor renal, que en definitiva proceden de las últimas raíces dorsales y primera lumbar. Su inconstancia en las nefropatías y su presencia ocasional en otras afecciones, hacen que conserven solo un valor relativo y que unos pocos mantengan cierta vigencia.

Los puntos dolorosos propiamente dichos son:

1. Posteriores (fig. 18.5):
  a) Costovertebral.
  b) Costomuscular.
2. Anteriores (fig. 18.6):
  a) Subcostal.
  b) Ureteral superior o pelviureteral.

Fig. 18.4 Palpación del riñón. Método de Goelet.



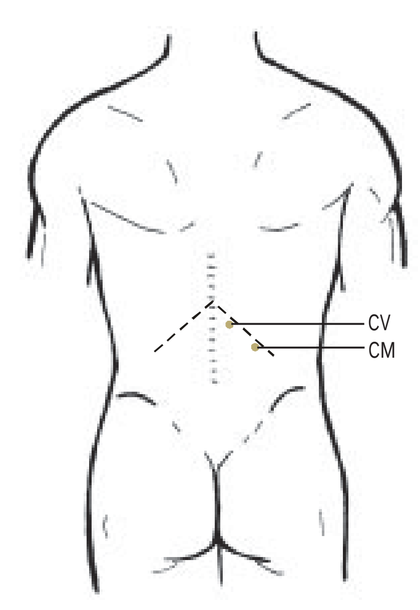
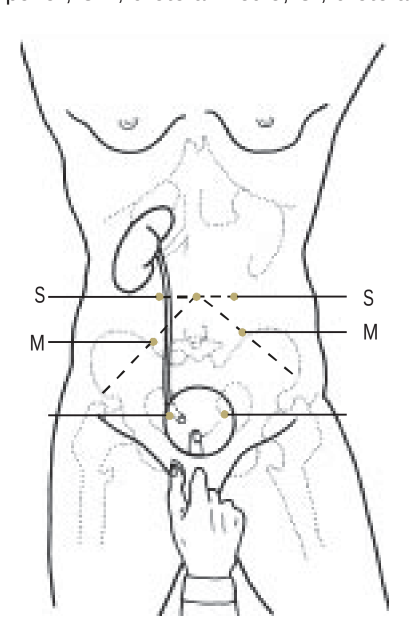


Fig. 18.5 Puntos dolorosos renoureterales posteriores: CV, costovertebral; CM, costomuscular.

Fig. 18.6 Puntos dolorosos renoureterales anteriores: US, ureteral superior; UM, ureteral medio; UI, ureteral inferior.



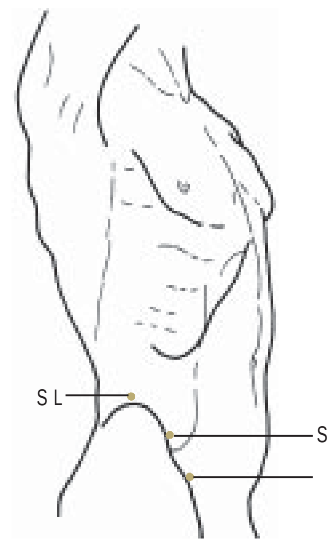


Fig. 18.7 Puntos dolorosos a distancia: SIL, suprailiaco lateral; SIE, supraintraespinoso; I, inguinal.

c) Ureteral medio.

d) Ureteral inferior o yuxtavesical.

3. A distancia (fig. 18.7):

a) Supraintraespinoso.

b) Inguinal.

c) Suprailiaco lateral.

Veamos a continuación cómo se determinan algunos de estos puntos:

Costovertebral. Se busca en el ángulo que forma el borde inferior de la costilla XII con la columna vertebral. Corresponde a la salida, por el agujero de conjunción, del duodécimo nervio intercostal.

Costomuscular. Se explora en la unión del borde inferior de la costilla XII con el borde externo de la masa muscular espinal. Corresponde a la rama perforante posterior del duodécimo intercostal en el punto en que se hace superficial.

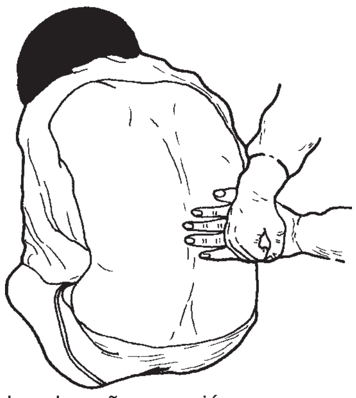


Fig. 18.8 Maniobra de puñopercusión.

Ureteral superior o pelviureteral. Se busca a la altura de la línea umbilical, en su intersección con el borde externo del recto anterior. Corresponde a la unión ureteropiélica. Suele ser doloroso en la pielonefritis, la litiasis renoureteral, etcétera.

Ureteral medio. Se busca en la unión de la línea biiliaca con una vertical levantada desde la espina del pubis.

Ureteral inferior. Este punto, que corresponde a la entrada del uréter en la vejiga, se explora mediante tacto rectal o vaginal.

PERCUSIÓN

La percusión digital, o más comúnmente la puñopercusión, a nivel de la fosa lumbar, despierta o intensifica el dolor lumbar de origen capsular (fig. 18.8).

AUSCULTACIÓN

La auscultación de las regiones lumbares y los flancos ha adquirido renovado interés en relación con la pesquisa etiológica de la hipertensión arterial.

La búsqueda de soplos debe hacerse con el sujeto en decúbito lateral, con los muslos flexionados sobre el abdomen (para relajar bien la pared abdominal), hundiendo profundamente el estetoscopio en la región que se ausculta y en ambiente silencioso.

19 EXPLORACIÓN DEL SISTEMA REPRODUCTOR MASCULINO

ANATOMÍA ISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA DE LOS ÓRGANOS GENITALES MASCULINOS

El aparato genital del hombre se compone esencialmente de dos partes: un órgano glandular (los *testículos)* encargado de la elaboración de líquido fecundante (la *esperma),* y los conductos destinados a transportar este líquido a la *bolsa copulatriz* de la mujer, que constituyen lo que llamamos las *vías espermáticas*. A estas partes esenciales hay que añadir: las *bolsas* o *escroto;* un órgano copulador (el *pene)* y cierto número de *glándulas* (próstata y *glándulas* de Cowper) (fig. 19.1).

TESTÍCULOS

En el hombre los testículos son órganos pares, de forma elipsoide u ovoidea, suspendidos en el escroto por los cordones espermáticos. Están constituidos por vasos, nervios y "conductos deferentes" o conductos excretores (fig. 19.2).

El peso total de las dos glándulas es de 21-28 g, miden de 4-5 cm de largo, 2,5 cm de ancho y 3 cm de diámetro anteroposterior.

Fig. 19.1 Aparato genital masculino.

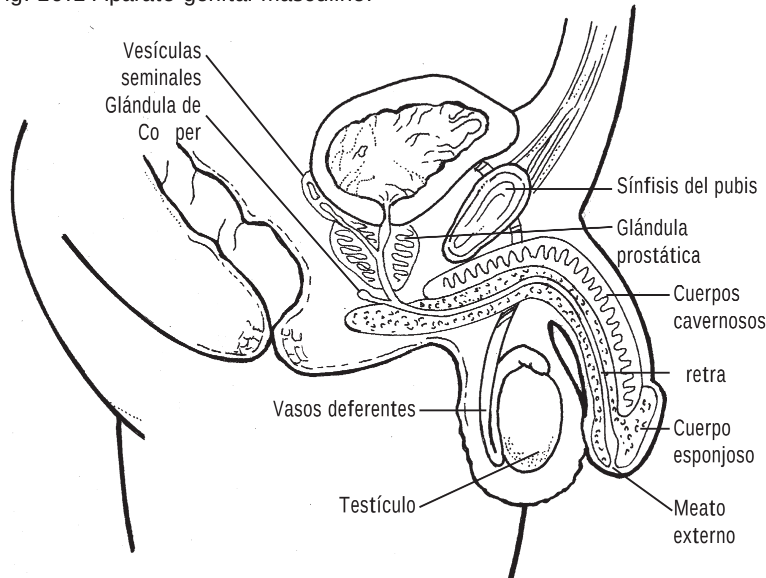
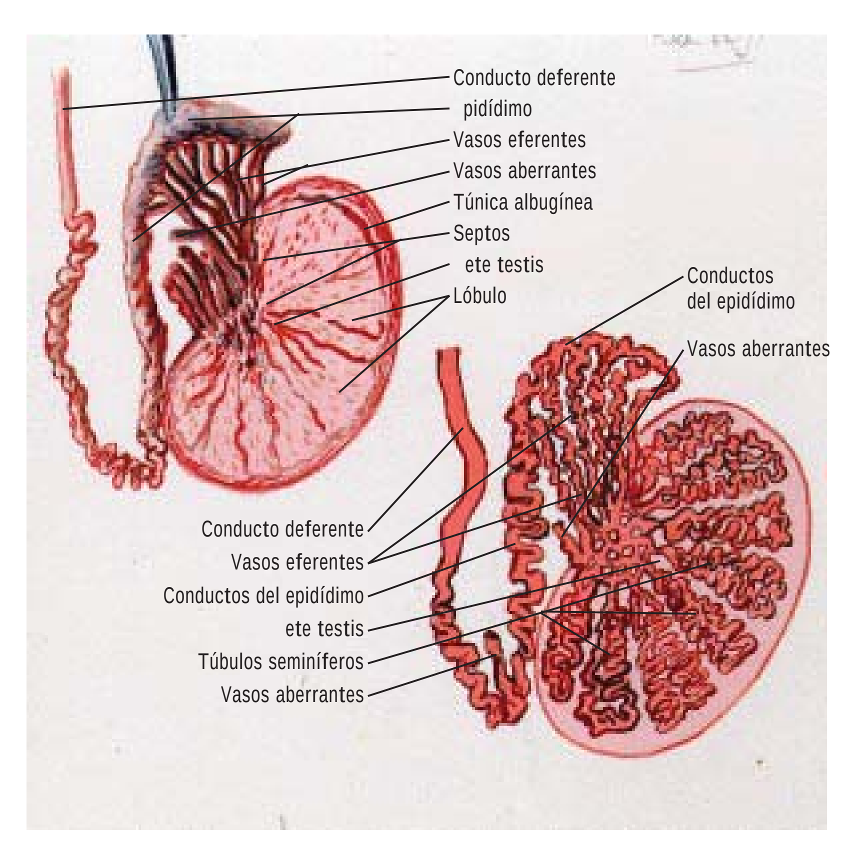


Fig. 19.2 Anatomía del testículo, el epidídimo y de los conductos deferentes.



La superficie del testículo está cubierta por la hoja visceral de la túnica vaginal que forma parte del saco vaginal del peritoneo. Debajo de esta capa está la túnica albugínea, que es la cápsula fibrosa del testículo. En el borde posterior de este, la cápsula invade la glándula formando un tabique o *mediastinum testis*. De este tabique se desprenden en forma radiada otros tabiques que dividen el testículo en lobulillos en número de 250-400. Cada uno de estos lobulillos contiene 3-4 tubos seminíferos.

Las gónadas masculinas o testículos, al igual que las femeninas, cumplen dos funciones fundamentales en el organismo: son los órganos de la reproducción y segregan hormonas activas que influyen en el desarrollo, la maduración y la homeostasis del hombre.

Los testículos, alojados en las bolsas escrotales, cumplen su función secretoria por medio de las *células de Leydig*, y la reproductiva o espermatogénesis, por medio del epitelio de los túbulos seminíferos, el cual, a partir de las espermatogonias y en seis estadios progresivos, llega a la obtención de espermatozoides maduros, que renueva cada 16 días, mientras que la duración total de la evolución de las espermatogonias requiere un intervalo mayor, alrededor de 74 días (fig. 19.3). El tercer elemento celular, las *células de Sertoli*, sin capacidad propia de producir sustancias hormonales actúan como elementos nutrientes para los tipos menos maduros de espermatozoides.

Tanto la secreción de testosterona por las células de Leydig, como la espermatogénesis, se hallan bajo el control de las mismas hormonas hipofisarias que mencionaremos para el ovario. La FSH estimula el epitelio germinal para producir la espermatogénesis y mantiene el trofismo de las células de Sertoli; mientras que la LH u hormona estimulante de las células intersticiales, estimula la biosíntesis de andrógenos y estrógenos de las células de Leydig. Estas sustancias androgénicas, a la vez que estimulan el crecimiento de los túbulos seminíferos dan al hombre sus caracteres sexuales secundarios, pero fundamentalmente estimulan la espermatogénesis.

Fisiología

Dentro del proceso de *biosíntesis androgénica*, la testosterona (fundamental esteroide androgénico del testículo) es formada en este órgano por dos caminos biosintéticos: primero a partir de la delta-5-pregnenolona, que tiene como paso intermedio la 17-alfa-hidroxipregnenolona y la dehidroepiandrosterona delta-4-androstenediona por un lado, y segundo a partir de la progesterona y la 17-alfa-hidroxiprogesterona y delta-4-androstenediona. En ambos casos el esteroide previo a la testosterona es la delta-4-androstenediona. Esta última y la dehidroepiandrosterona son también segregadas en menor cantidad por el testículo y poseen además una menor acción androgénica (fig. 19.4).

Diariamente el testículo produce alrededor de 7 mg de testosterona; esta producción parece tener un ritmo nictemeral. También la testosterona tiene una unión laxa a una proteína portadora plasmática y es metabolizada en el hígado, originándose productos de degradación, que

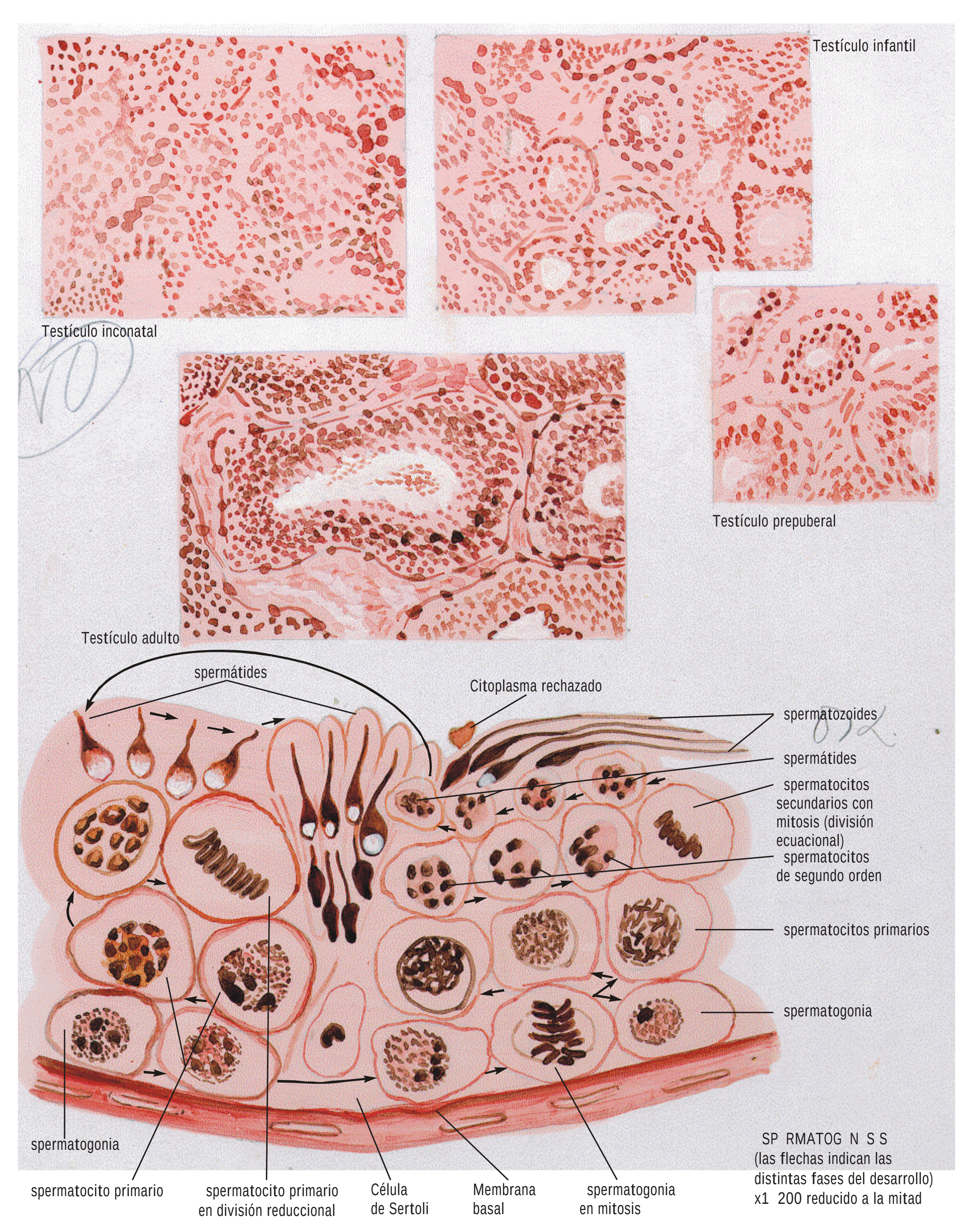


Fig. 19.3 Espermatogénesis.

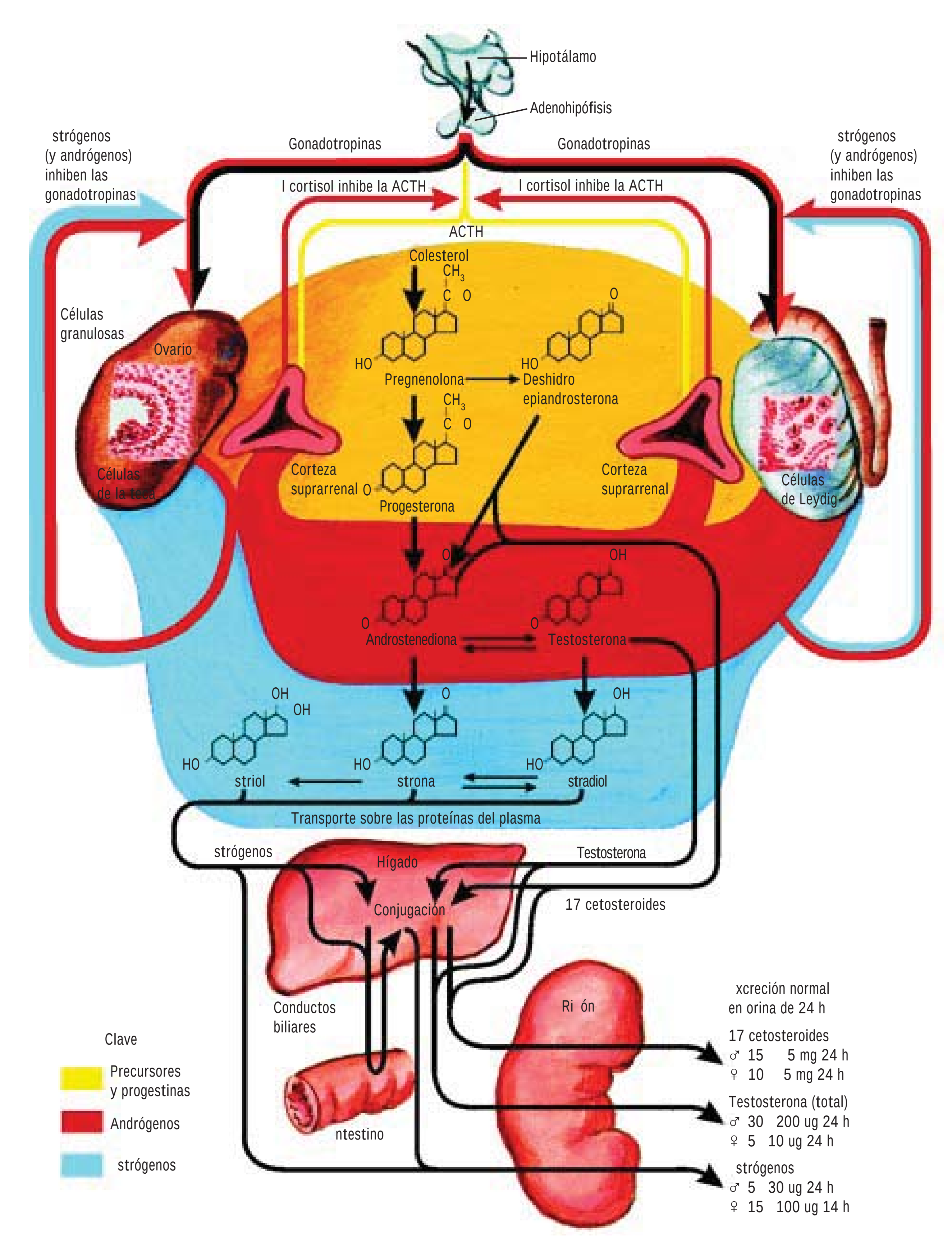


Fig. 19.4 Síntesis de la testosterona y de los estrógenos en el testículo.

conjugados con el ácido glucurónico y el sulfúrico, son eliminados por la orina en forma de 17-cetosteroides. La determinación de los 17-cetosteroides urinarios, que implica la valoración primordialmente de sustancias androgénicas y en segunda instancia de otras inactivas producidas por la suprarrenal y el testículo, constituye solamente 30 % de la producción diaria de andrógenos testiculares, mientras que el otro 70 % es formado por la suprarrenal. Por esa razón, conviene repetir aquí que no todos los andrógenos se eliminan como 17-cetosteroides. La conversión de testosterona en sustancias estrogénicas se realiza en el testículo y es de gran importancia.

La testosterona, a través de su conversión en dehidrotestosterona como hormona sexual masculina típica, provoca en el momento de la pubertad el crecimiento del vello pubiano, el aumento de tamaño del pene y la pigmentación de este y del escroto, la aparición de barba y bigote, "el rápido crecimiento de la pubertad", el crecimiento de la próstata y las vesículas seminales a la vez que un importante aumento del anabolismo proteico, con retención de nitrógeno, potasio y calcio.

Los andrógenos promueven un aumento de la síntesis proteica y una retención de aminoácidos. También en el hombre se ha descrito un climaterio masculino, con sintomatología similar a la del femenino (oleadas de calor, disminución de la libido y la potencia, y síndrome mental depresivo).

La ausencia de secreción de andrógenos por el testículo, igual que en el ovario, puede tener un origen propiamente testicular o también hipofisario, de donde se infiere que esta disminución calificada generalmente como hipogonadismo puede obedecer a causas hipofisarias o a deficiencias propias del testículo.

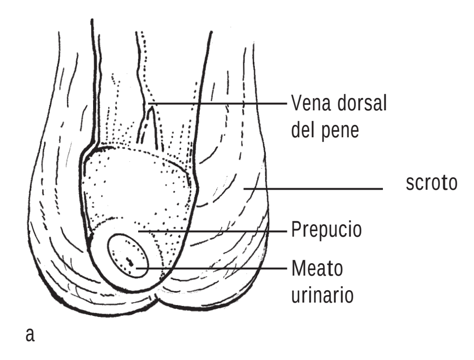
BOLSAS O ESCROTO FIG. .

Los testículos, una vez efectuada su emigración desde el abdomen, quedan contenidos dentro de un sistema de cubiertas concéntricas que se designan con el nombre de bolsas.

Las bolsas se presentan bajo el aspecto de una prominencia voluminosa, impar y situada en la línea media, delante de la sínfisis, en el espacio que dejan por delante los muslos, y sujeta por su extremo superior, es libre en el resto. Esta eminencia de forma ovoidea mide en el adulto, 6 cm de alto por 5 cm de ancho y 4 cm de espesor. Pequeñas y consistentes en el niño, son en el viejo flácidas y pendientes. En su cara anterior se ve un surco medio, en cuyo fondo existe un *rafe* (indicio de la duplicidad primitiva del órgano).

VÍAS ESPERM TICAS

Los espermatozoides pasan de los tubos seminíferos al epidídimo y al salir de este, la esperma recorre sucesivamente el *conducto deferente*, la *vesícula seminal* y el



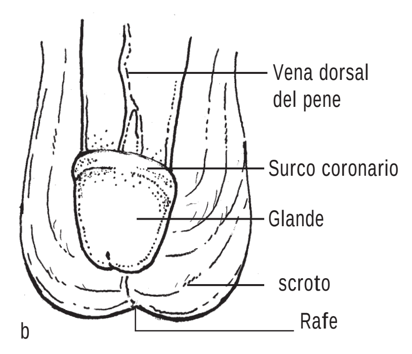


Fig. 19.5 Escroto y extremidad anterior del pene: a, sin circuncisión; b, circuncidado.

conducto eyaculador, el cual, en el momento de la eyaculación, la vierte en la uretra.

El conducto deferente viene a continuación de la cola del epidídimo y se extiende hasta la vesícula seminal (ver fig. 19.2).

Las vesículas seminales son receptáculos membranosos, extensibles y contráctiles en las cuales se acumula la esperma a medida que se va elaborando (fig. 19.6).

Los conductos eyaculadores son dos, uno derecho y otro izquierdo, y resultan de la reunión de la ampolla del conducto deferente y de la vesícula seminal correspondiente. Conducen a la uretra la esperma acumulada en estos dos receptáculos.

PENE

El pene es el órgano de copulación en el hombre: tiene por función, en el acto del coito, llevar la esperma a las partes genitales de la mujer.

El pene está situado inmediatamente encima de las bolsas, delante de la sínfisis del pubis. Situado en su comienzo en el espesor del perineo, se dirige oblicuamente hacia arriba y adelante. Al llegar a la sínfisis, se desprende de la región profunda, se hace libre y se rodea de una cubierta cutánea. Presenta dos porciones: una *porción perineal* y una *porción libre.* Esta última, en su estado de *flacidez* se presenta péndula, formando con la primera el *ángulo del pene* o *peniano;* en estado de erección se eleva hacia el abdomen, continuando entonces la dirección de la porción perineal.

En el pene se consideran el cuerpo y dos extremidades:

Cuerpo. Es cilíndrico, algo aplanado de delante atrás, con una *cara superior,* otra *inferior* y dos *bordes laterales.*

Extremidad posterior. Llamada también *raíz del pene;* está fija: por la inserción de los cuerpos cavernosos en las ramas isquiopubianas; por el *ligamento suspensorio,* impar o medio, que partiendo de la línea alba y de la sínfisis va a terminar a la vez en la cara superior y en la inferior de los cuerpos cavernosos (por fibras que lo rodean lateralmente) y por el *ligamento fibroso del pene,* que va de la parte posterior del pene a la sínfisis y a la aponeurosis perineal media.

Extremidad anterior. Está representada por el *glande* y su *prepucio* (ver fig. 19.5). El *glande* es una eminencia conoide que ofrece a nuestra consideración: el *vértice,* dirigido hacia delante (meato urinario); la *base,* cortada a bisel a expensas de su cara inferior y sobrepasa el cuerpo del pene por la parte que llamamos *corona* (la base está correctamente limitada por un surco, el *surco coronario* o *balanoprepucial*) y la superficie exterior, lisa, que presenta, en su parte inferior, un surco medio, el *frenillo* y las fositas laterales del mismo.

El *prepucio* es un repliegue tegumentario dispuesto en forma de manguito alrededor del pene, el que se compone de *formaciones eréctiles* y de envolturas o cubiertas. Las *formaciones eréctiles* comprenden los dos *cuerpos cavernosos* y el *cuerpo esponjoso.* Las *envolturas* o *cubiertas* son cuatro, superpuestas de fuera a dentro: cubierta cutánea, cubierta muscular, cubierta celulosa y cubierta elástica.

Al aparato genital del hombre van anexas dos glándulas: la *próstata* y las *glándulas de Cowper.*

PRÓSTATA

La próstata es un órgano de naturaleza glandular que se desarrolla alrededor de la porción inicial de la uretra (ver fig. 19.6). Está situada en la excavación pélvica, inmediatamente por debajo de la vejiga. Tiene la forma de un cono de base superior y aplanado de delante atrás. Es de color gris y de consistencia dura. Mide en el adulto 28 mm de largo por 40 mm de ancho y 25 mm de grosor. Su peso es de 20-25 g. Debe señalarse que es rudimentaria en el niño, que crece rápidamente en la época de la pubertad y que se hipertrofia más o menos en el viejo.

La próstata del adulto está en actividad secretora continua, la cual depende del grado de estimulación androgénica, y produce de 0,5-2 mL/día que se eliminan con la orina.

La secreción prostática que se descarga con la eyaculación es un líquido lechoso que contiene ácido cítrico, colina, cefalina y colesterol, así como proteínas, varias enzimas y electrólitos en concentraciones similares a las del plasma sanguíneo. También contiene calcio, fosfatasa ácida y fibrinolisina.

GL NDULAS DE CO PER GL NDULAS BULBOURETRALES

Son muy pequeñas (3-5 mm) y están situadas en el diafragma urogenital, entre la fascia y el esfínter uretral. Sus conductos se abren en la uretra bulbar. Segregan un líquido filante que lubrica a la uretra.

EXAMEN FÍSICO

La exploración de los órganos genitales masculinos será expuesta con mayor profundidad en otra asignatura de la profesión médica (Urología).

Orientaciones generales

Minimice la tensión

Por lo general, los hombres tienen menos prejuicios que las mujeres acerca de las cuestiones relacionadas con el sexo y, habitualmente, no se sienten tan despersonalizados o degradados por esta faceta del examen.

Factores socioculturales pueden influenciar actitudes, en que los hombres están acostumbrados a la desnudez en habitaciones cerradas y la mayoría de ellos no se sientan incómodos cuando son examinados por médicos hombres. Sin embargo, algunos hombres pueden sentirse tensos por el examen, especialmente si el tacto rectal se realiza en unión del examen genital, mucho más, si la exploración es realizada por una mujer.

Las mujeres examinadoras pueden sentir cierta incomodidad y tensión por el examen de los genitales masculinos y pueden trasladar sus sentimientos de "situación embarazosa" al examinado. Trabajar sobre sus propios sentimientos y discutirlos con sus compañeros, médicos del equipo y profesores, puede ayudar a crear confianza y autoseguridad en la realización de esta parte del examen.

Algunos hombres pueden experimentar una erección durante el examen, que puede ser una situación embarazosa. Si esto ocurriera, el examen debe continuar y debe asegurársele al sujeto que esto es una respuesta fisiológica normal a la palpación genital.

La protección y la posición

El examinador debe usar guantes en ambas manos durante la exploración. Los guantes ofrecen protección a una exposición inadvertida, si está presente una infección. En caso de infecciones genitales, los guantes deben cambiarse antes del examen rectal para evitar contaminación cruzada.

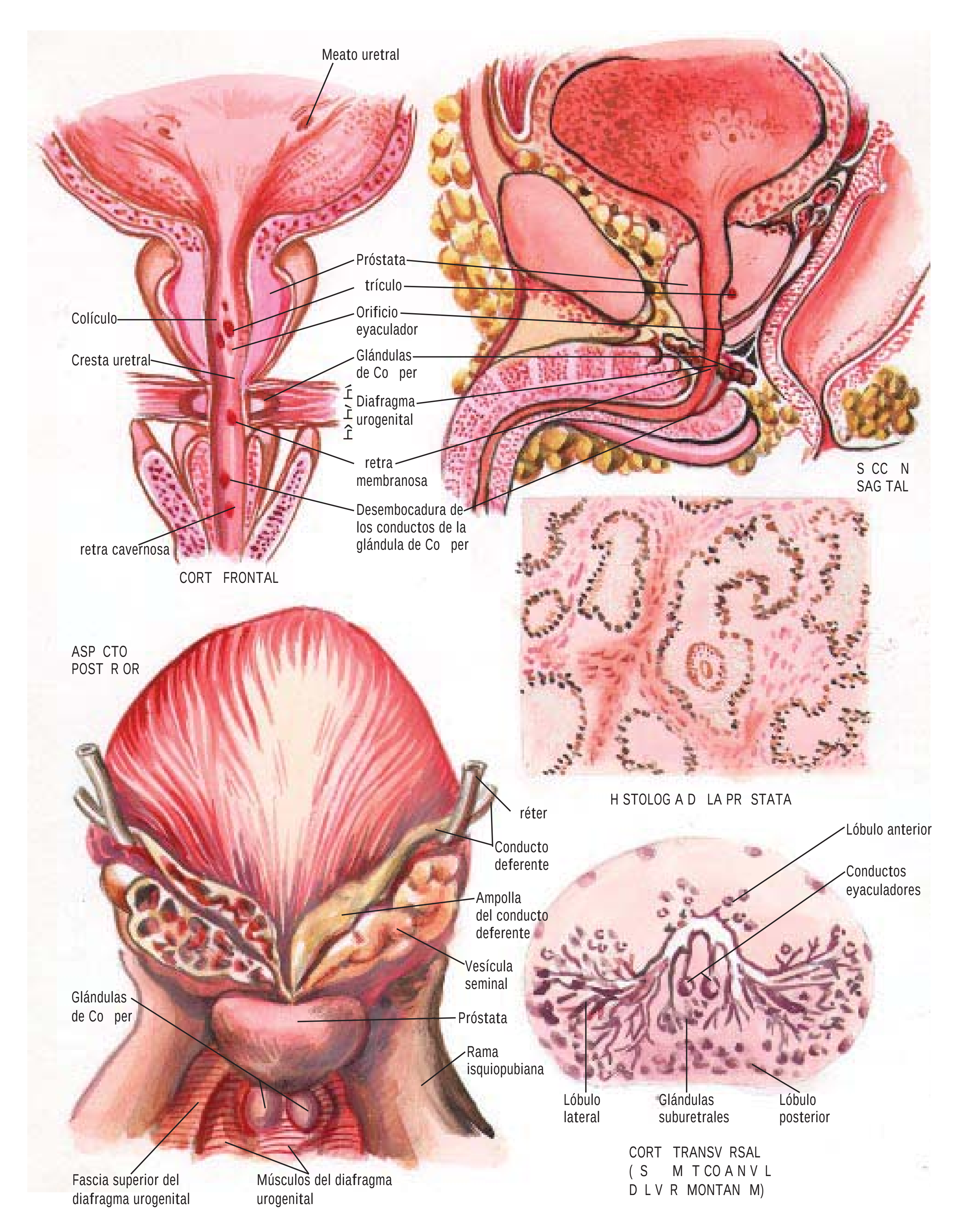


Fig. 19.6 Anatomía de la próstata y de las vesículas seminales.

Para el examen el hombre debe pararse de manera que el área inguinal pueda palparse con facilidad. Usted debe estar sentado, de frente a los genitales de la persona. El hombre puede usar una bata de examen, que es fácil de levantar durante este.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

Las técnicas de examen para evaluar los genitales masculinos y la región inguinal incluye la inspección y la palpación.

Inspección

Comprende el examen visual del pene, las bolsas escrotales, las regiones inguinales y el perineo.

1. Inspeccione el pene:

a) Pídale a la persona que muestre sus genitales levantándose la bata de examen e inspeccione la forma y el tamaño del pene.

b) Inspeccione el pene y observe la integridad de la piel del glande, el prepucio y el cuerpo. Si el hombre no tiene circuncisión, pídale que eche el prepucio hacia atrás, para poder inspeccionar el área subyacente.

El tamaño y la forma del pene varían considerablemente entre los hombres adultos, pero no es habitualmente objeto de interés clínico. Existe una variación mucho menor del tamaño, cuando el pene está erecto. El glande varía en tamaño y forma y puede aparecer redondeado, ancho, y aun puntiagudo. Ayude al sujeto a entender las variaciones normales, si este expresa que le interesa.

En un niño o adulto no circuncidado que no limpia el área cuidadosamente, puede encontrarse esmegma, que es una secreción normal que puede acumularse en el pene, especialmente por debajo del prepucio. La esmegma resulta de las secreciones de las glándulas de Tyson y aparece como una sustancia blanca, gruesa, parecida al queso. La esmegma acumulada puede convertirse en un medio de cultivo para el crecimiento bacteriano.

Descarte la presencia de ulceraciones, que asientan casi siempre en la mucosa del glande, en su base al lado del frenillo o en el surco balanoprepucial.

c) Inspeccione el meato urinario apretando el glande entre los dedos índice y pulgar y corriéndolos suavemente hacia atrás, para exponer el meato (fig. 19.7).

Normalmente el meato urinario está libre de drenaje y secreciones. Si se detecta alguna secreción debe cultivarse. Si el hombre expresa historia de secreción uretral, pero no se revela por esta maniobra, pídale a él que exprima con sus dedos el cuerpo del pene, de la base a la punta. Si aparece alguna secreción uretral, esta debe cultivarse.



Fig. 19.7 Inspección del meato urinario.

2. Inspeccione las bolsas escrotales.

Desplace el pene hacia un lado o pida al hombre que lo haga, para inspeccionar las bolsas escrotales. Suba después el escroto e inspeccione su parte posterior. Observe comparativamente la forma y el tamaño de ambas hemibolsas y en su conjunto, y la integridad de la piel.

Hallazgos normales: el tamaño y la forma del escroto varían considerablemente, y puede causar temor y situación incómoda en hombres que creen el mito sexual de que el escroto grande está asociado con la virilidad. Algunas bolsas escrotales cuelgan por debajo del pene, mientras que otras se encuentran por encima de este. El lado izquierdo del escroto está habitualmente más descendido que el derecho. El escroto se mantiene alto y parece más pequeño cuando se contraen los músculos escrotales, en respuesta al frío o al miedo. La piel del escroto tiene pelos dispersos. La piel es fina, y tiene una apariencia arrugada.

Las lesiones deben registrarse como hallazgos anormales. Si existe aumento de tamaño de uno de los dos compartimentos, debe precisar su origen después, a la palpación.

Palpación

Debe ser ordenada y comparativa. Comprende de manera sucesiva:

– Palpación del pene (opcional).
– Palpación del escroto.
– Palpación de la túnica serosa vaginal.
– Palpación del testículo y del epidídimo.
– Palpación del conducto deferente y del cordón espermático.

– Palpación de la uretra esponjosa.
– Palpación de la próstata, las vesículas seminales y las glándulas de Cowper.
– Palpación de la uretra membranosa y prostática.
– Palpación de los ganglios de las regiones inguinales.

1. Palpe el pene.

La palpación del pene es opcional en niños u hombres jóvenes asintomáticos. Palpe el cuerpo del pene con su dedo índice y pulgar y precise la existencia de dolor o de alguna masa.

No deben palparse masas a lo largo del cuerpo del pene y normalmente, este no es doloroso a la palpación, ni cuando se aprieta suavemente para acceder al meato.

2. Palpe las bolsas escrotales.

Normalmente no ofrece dificultad alguna para alcanzar los órganos (testículos, epidídimo, cordón espermático) situados dentro de las bolsas:

a) Palpe un compartimento escrotal de cada vez, pinzando el escroto entre su dedo pulgar y el índice. Descarte la existencia de edema, enfisema, varicocele y tumoraciones.

En el caso de edema del escroto, la piel ofrece una resistencia pastosa y deja huella (fóvea o godet) a la presión. En el enfisema (neumoescroto) se palpa una leve crepitación (como si fuesen aplastadas vesículas pequeñas secas y friables). El varicocele despierta una sensación especial comparada con la que motiva un pelotón de gusanos o tripas de gallina. Los tumores benignos (por ejemplo, quistes sebáceos), los malignos, el chancro sifilítico, etc., se destacan bien por su dureza.

b) Palpe la túnica serosa vaginal, buscando el signo de pinzamiento de la serosa vaginal.

Trate de tomar la parte anterior del testículo entre el pulgar y el índice, que, cuando no está distendida la cavidad vaginal por un derrame, huye delante de los dedos, los cuales solo consiguen tomar la pared de las bolsas, inclusive la hoja parietal de la serosa vaginal, que forma un pliegue, y que, si se aumenta la presión, se desprende al tiempo que se percibe una sensación de salto.

El *signo de pinzamiento de la serosa vaginal* contribuye a establecer el diagnóstico diferencial entre la paquivaginalitis o el hematocele de la serosa vaginal y los tumores del testículo.

c) Apriete suavemente para detectar el testículo, recordando que esta maniobra puede resultar ligeramente dolorosa.

Hallazgos normales: a través de la piel del escroto deben palparse dos testículos de forma ovoidea, de superficie lisa y de consistencia homogénea, firme y elástica, que semeja la del globo del ojo en el animal vivo. Los testículos deben moverse libremente. Después de la pubertad, la percusión o compresión de la glándula resulta dolorosa, por lo que debe evitarse.

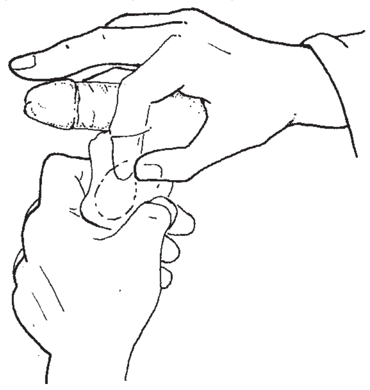


Fig. 19.8 Palpación del epidídimo.

d) Palpe el epidídimo pinzando la parte posterior del escroto entre los dedos pulgar e índice y siéntalo firme, con una estructura parecida a una coma (fig. 19.8).

El epidídimo se adosa en forma de coma y circunvala al testículo. Su cola se continúa con el conducto deferente, el que junto con los elementos vasculonerviosos, constituye el cordón espermático. El epidídimo es menos consistente (exiguo grosor de su túnica fibrosa) y se palpa bien con la técnica de Chevassu: mientras el testículo es fijado con la mano izquierda, que lo tira hacia abajo, el índice derecho se encapuchona en la piel de la cara lateral del pene por delante del escroto, tratando de pinzar entre él y el pulgar de la misma mano la cabeza del epidídimo (fig. 19.9).

Fig. 19.9 Palpación del epidídimo (técnica de Chevassu).



e) Finalmente palpe de forma comparativa el conducto deferente y el cordón espermático, moviendo sus dedos pulgar e índice del epidídimo al conducto, en una dirección anterior. Pálpelos hasta el anillo inguinal. El conducto deferente que se aísla bien de los demás elementos del cordón espermático, es cilíndrico, duro, liso y de un diámetro entre 2 y 3 mm.

Los elementos del cordón espermático deben sentirse como un cordón libremente movible.

El epidídimo y los vasos deferentes deben palparse sin masas y no deben ser dolorosos.

3. Palpe la uretra esponjosa.

Levante el pene, aproximándolo a la pared abdominal, para alcanzar directamente la porción esponjosa de la uretra, o pálpela a través de las bolsas o perineo anterior, para descartar la presencia de zonas de infiltración blandas o duras.

4. Palpe la próstata, las vesículas seminales y las glándulas de Cowper.

El examen de la próstata ya fue explicado junto con el tacto rectal, en el Capítulo 16.

Recuerde que en los sujetos sanos tiene forma ovalada (con un surco longitudinal en su dorso), consistencia uniforme y elástica a la tensión, límites bien precisos, movilidad escasa y es indolora. Su longitud se estima en unos 3-4 cm. Su expresión da salida a unas gotas blancas a nivel del meato uretral.

5. Palpe la uretra membranosa y prostática.

Las porciones membranosa y prostática (entre el cuello del bulbo uretral y la vejiga) se palpan por medio del tacto rectal, para descartar la presencia de zonas de infiltración blandas o duras.

6. Palpe los ganglios de las regiones inguinales.

La palpación de los ganglios linfáticos inguinales ya se abordó en el Capítulo 17, correspondiente al sistema hemolinfopoyético. Solamente añadiremos algunos señalamientos.

Lo mismo los ganglios superficiales que los profundos recogen los linfáticos de la piel del escroto y los del pene. Existe uno profundo, conocido con el nombre de *ganglio de Cloquet*, cuya inflamación ha podido, en ciertos casos, determinar accidentes que recuerdan enteramente los de una estrangulación herniaria.

El drenaje linfático de los testículos se realiza hacia la cavidad abdominal, por lo que las alteraciones de estas gónadas raramente tienen expresión en los linfáticos inguinales.

7. Inspeccione y palpe buscando hernias.

El examen de las regiones inguinales buscando hernias no tiene relación directa con el examen genital, pero estas regiones son consideradas por algunos como “la tierra de nadie”, lo que puede traer problemas diagnósticos, que incluso hagan peligrar la vida de una persona, si no se tiene en cuenta durante la inspección y la palpación, en el examen regional de abdomen. Lo que sucede es que el examen de las regiones inguinales nunca es completo, si no se descarta la presencia de hernia, lo que habitualmente se hace conjuntamente con el examen de los genitales; y si la exploración de estos se difiere, se pueden escapar datos valiosos de esta región. Aunque ya se mencionó parte del examen de estas regiones, en el sistema arterial periférico, para la exploración de los vasos iliacofemorales, y en el examen del sistema linfático, para la exploración de los ganglios a ese nivel, ahora insistiremos en el examen de las regiones inguinales en el hombre, fundamentalmente, para la búsqueda de hernias inguinales e inguinoscrotales, por lo común de estas alteraciones en individuos asintomáticos:

a) Inspeccione el área inguinal en busca de algún abultamiento. Pida al hombre que puje y tosa, de manera que pueda detectarse alguna protrusión.

Normalmente no deben apreciarse abultamientos sobre el canal inguinal y femoral, en estado de reposo ni durante la tos, el estornudo o cuando puja.

b) Palpe el área sobre el canal femoral, con y sin el hombre pujando.

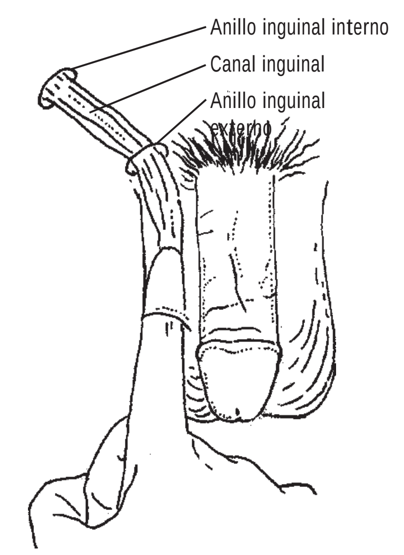
c) Palpe el canal inguinal (fig. 19.10):

Para palpar el canal inguinal derecho aborde al hombre del lado derecho.

Palpe el canal inguinal invaginando la piel suelta del escroto con su índice derecho, desde el fondo de saco escrotal.

Siga el cordón espermático con su dedo hacia el anillo inguinal externo, una abertura triangular parecida a una ranura.

Fig. 19.10 Palpación del canal inguinal.



Si el anillo inguinal es lo suficientemente grande, continúe avanzando su dedo a través del canal inguinal.

Pida al hombre que tosa o puje.

Repita el proceder en el lado opuesto.

Las masas palpables en la región inguinal pueden representar hernias.

Hernias inguinales

Hernia inguinal indirecta. Es una herniación a través del canal inguinal. Puede sentirse con la punta del dedo como un bulto en el canal o puede extenderse a través del canal, hacia dentro del escroto. Las hernias inguinales indirectas pueden detectarse insertando su dedo índice en el canal inguinal.

Hernia inguinal directa. Esta no viaja a través del canal inguinal, por el contrario, el saco inguinal protruye anteriormente a través de la pared abdominal. Durante la palpación del canal inguinal, la hernia desplaza el dedo examinador hacia delante. Alternativamente, una hernia inguinal directa puede sentirse como un abultamiento entre el dedo pulgar y el índice cuando se palpa la piel que circunda el canal externo, cuando la persona puja. Las hernias directas raramente descienden hacia dentro del escroto.

Hernia femoral. La hernia femoral puede detectarse por debajo del ligamento inguinal y medial al pulso femoral, como un abultamiento visible o palpable. Las hernias femorales son más comunes en las mujeres.

AUTOEXAMEN TESTICULAR

Los estudiantes del área clínica deben conocer desde sus comienzos, cómo se realiza un examen testicular para enseñarlo a la población masculina en el momento oportuno. El examen físico del aparato reproductor es un momento oportuno para hacer promoción de salud, ya que el cáncer testicular es la principal causa de muerte por cáncer, entre los adolescentes y adultos jóvenes masculinos; sin embargo, si se trata tempranamente, la probabilidad de supervivencia es casi del 100 %.

La Sociedad Americana del Cáncer recomienda un autoexamen testicular, al menos mensualmente, para la detección precoz del cáncer testicular.

GRUPOS DE ALTO RIESGO

El riesgo de desarrollo de un cáncer del testículo es mayor en hombres de 15-34 años de edad. Los niños y los hombres de cualquier edad con un testículo sin descender, o parcialmente descendido, tienen un riesgo mayor de cáncer testicular.

TÉCNICA DE EXPLORACIÓN

El autoexamen testicular tiene una duración de 3-4 min y debe realizarse preferiblemente después de un baño o ducha tibia, cuando la piel del escroto está relajada y fácil de manipular.

1. Examine el testículo izquierdo con la mano izquierda, mientras se levanta el pene con la mano derecha. Palpe todo el testículo, tomado entre el pulgar y el índice, rodando con ellos en un plano horizontal, la piel que lo recubre (fig. 19.11). Busque la presencia de nódulos u otras anormalidades.

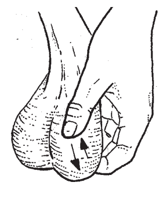
2. Repita el procedimiento moviendo los dedos en un plano vertical (fig. 19.12).

3. Examine el testículo derecho con la mano derecha, usando iguales procedimientos.



Fig. 19.11 Palpando en un plano horizontal.

Fig. 19.12 Palpando en un plano vertical.



Es normal encontrar un testículo más grande que otro. Si se encuentra alguna zona nodular, dura, debe reportarse al profesional de la salud.

Un tumor testicular establecido se palpa como una masa fija irregular, no dolorosa. Se ha informado la sensación de pesantez o molestia. Raramente se observa un agrandamiento de los ganglios linfáticos de la región, porque el drenaje linfático del escroto y los testículos se interna en la cavidad abdominal.



EXPLORACIÓN DEL SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LOS ÓRGANOS GENITALES FEMENINOS

Para la mejor comprensión de las alteraciones producidas en este sistema por los distintos procesos o afecciones, es necesario realizar un recuento de los aspectos fundamentales de su anatomía y fisiología.

RESUMEN ANATÓMICO

Ovario fig

Es un órgano par y simétrico, situado en la pelvis menor en la llamada fosita ovárica, la cual limita por detrás con los vasos iliacos internos, por delante con el ligamento infundibulopélvico y por encima con la línea innominada del coxal. Queda por detrás y a un lado del útero, unido a él por el ligamento uteroovárico y lateralmente unido al ligamento ancho por el mesoovario, que se continúa con el ligamento infundibulopélvico al llegar a la pared pelviana. A pesar de estos medios de sostén o fijación, el ovario es un órgano muy móvil que oscila en su sitio y aun puede cambiar de lugar.

El ovario tiene forma de ovoide aplanado, con un diámetro mayor de 3-5 cm, uno transversal de 2-3 cm y un espesor de 1-3 cm. Estos diámetros son menores en la niña, aumentan en la pubertad y hacia la edad adulta, y disminuyen en la menopausia.

Trompa ver fig

Es un órgano par que se encuentra a ambos lados del útero, con el que se comunica y continúa a nivel del cuerno uterino que se extiende lateralmente hasta el ovario, cerca del cual termina y al que está unido por el ligamento tuboovárico. Tiene una longitud de 9-12 cm y forma de tuba o trompeta. Se divide en cuatro porciones: intersticial (a través de la pared uterina), ístmica (a la salida del útero), ampular (intermedia, la más extensa) y fímbrica o pabellón (lengüetas del extremo libre abdominal). El diámetro de la luz tubaria es de 1 mm en la porción intersticial, algo más en la ístmica y 4 mm en la ampular.

La trompa está situada en la aleta media del ligamento ancho. Se debe tener presente que durante la preñez, las trompas y los ovarios se elevan con el fondo del útero en la cavidad abdominal.

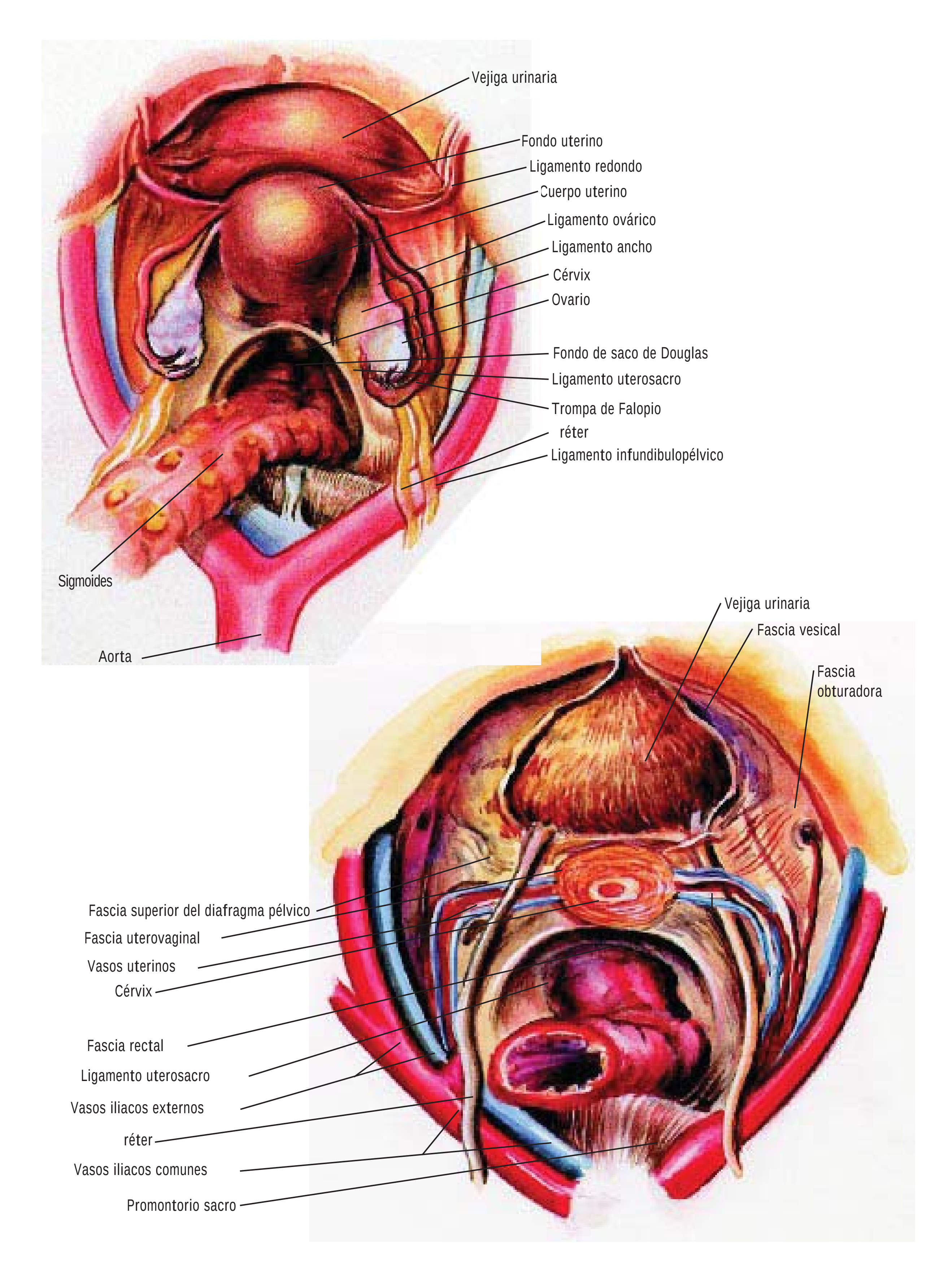


Fig. 20.1 Genitales internos femeninos y ligamentos de sostén.

tero ver fig

Es un órgano impar, situado en el centro de la pelvis ósea y fijado a ella por los ligamentos laterales o de Mackenrodt como elementos fundamentales, y secundariamente por los ligamentos uterosacros, por detrás, y en menor grado por fibras que lo unen a la vejiga y al pubis por delante (ligamento uterovesicopubiano).

La porción *superior* o *cuerpo*, de 4-5 cm de diámetro longitudinal, tiene forma de pera invertida, aplanada de delante hacia atrás, y presenta una cavidad triangular isósceles de base superior y cuyos ángulos coinciden con el inicio de las trompas; esta cavidad está recubierta por el endometrio y tiene una capacidad de 4-6 mL, que puede aumentar en las mujeres multíparas.

El cuerpo es aplanado de delante hacia atrás y de forma triangular; presenta dos caras y tres bordes. La *cara anterior*, ligeramente convexa, está recubierta por el peritoneo en toda su extensión y corresponde a la vejiga de la cual está separada por el *fondo de saco vesicouterino* (presencia frecuente de asas intestinales en el fondo de saco). La *cara posterior*, más convexa que la anterior, presenta una cresta roma en su parte media que se corresponde con el recto, del cual se halla separado por el *fondo de saco rectovaginal*. Los *bordes laterales*, oblicuos de arriba abajo y de fuera adentro corresponden al ligamento ancho, a la arteria uterina y al plexo venoso que la acompaña. La *extremidad inferior* se confunde con el cuello a nivel del istmo y la *extremidad superior* o *fondo*, cóncava en el feto, rectilínea en la nulípara, convexa en la multípara, corresponde a las asas intestinales.

La *porción inferior* o *cuello* tiene 3 cm de largo con un conducto de 3-5 mm de diámetro, un límite superior (orificio cervical interno) que lo comunica con la cavidad uterina y uno inferior (orificio externo) que lo comunica con la vagina.

La zona de transición entre el cuello y el cuerpo, llamada istmo, está situada algo por encima del orificio cervical interno y tiene gran importancia en la gestación y el parto, ya que dará lugar al llamado *segmento inferior*.

La cúpula vaginal o límite superior de la vagina se fija al cuello delimitando una porción supravaginal y otra *intravaginal* u *hocico de tenca*, que presenta la forma de un cono cuyo vértice, dirigido hacia abajo, fuese truncado y redondeado. En este vértice se ve un orificio de 4-6 mm de diámetro, el *orificio externo del cuello*. Esta porción es visible en el examen con espéculo o valvas.

Vagina

Es un órgano tubular en estado de distensión y aplanado de delante hacia atrás en condiciones normales; presenta una cavidad virtual. La pared posterior, más larga, puede medir 8-10 cm y la anterior 6-8 cm. Su cavidad distendida durante el coito o por un espéculo es de unos 3-4 cm de diámetro y durante el parto puede llegar a tener 10-12 cm.

La *extremidad inferior* de la vagina se continúa con la vulva en el llamado orificio vaginal o introito y la *extremidad superior* es un orificio circular que abraza al cuello uterino, en la unión de su tercio inferior con sus dos tercios superiores, y se adhiere a él íntimamente. Gracias a esta adherencia, existe en todo el contorno del hocico de tenca, entre este y la vagina, un canalizo circular, que se designa con el nombre de *bóveda de la vagina* o *fondo de saco de la vagina*.

Este conducto pericervical se divide topográficamente en cuatro partes: una parte *anterior* o *fondo de saco anterior*, poco profunda, que corresponde al fondo de la *vejiga* y a las *arterias vesicovaginales*; una parte *posterior* o *fondo de saco posterior*, que tiene de 10-25 mm de profundidad y corresponde al fondo de saco de Douglas y al recto; y dos partes *laterales* o *fondos de saco laterales*, recorridos por el uréter, por el plexo vaginal y por tres o cuatro conductos linfáticos. (Es de notar que un espacio de 10-15 mm separa ordinariamente el fondo de saco lateral de la arteria uterina.)

La *túnica mucosa*, de 1 mm aproximadamente de grueso, grisácea o ligeramente rosada (roja durante la menstruación y el embarazo), muy resistente, muy extensible y muy elástica se compone de un *corion* y un *epitelio pavimentoso estratificado*. Está desprovista de *glándulas*.

Vulva

Es una amplia abertura que se encuentra en la región perineal, entre el monte de Venus por delante y el ano por detrás, está recubierta de vello a su alrededor (fig. 20.2).

A ambos lados presenta dos repliegues o rodetes de piel con gran cantidad de tejido celuloadiposo, los labios mayores que reuniéndose entre sí en la línea media forman las *comisuras de la vulva*: *comisura anterior*, redondeada en forma de *arco*, que se continúa con el monte de Venus, y *comisura posterior* u *horquilla*, delgada y muy aparente que queda separada del ano por el perineo o periné (delante de ella la *fosita navicular*).

Por dentro de los labios mayores existen dos repliegues menores que no tienen grasa en su interior, los labios menores o ninfas, los cuales se continúan hacia arriba cerrando un ángulo que constituye el capuchón del clítoris, o prepucio que recubre este órgano eréctil de la mujer, de estructura cavernosa similar al pene. Por detrás del capuchón del clítoris se abre el orificio externo de la uretra, que queda enmascarado por las estructuras mencionadas y los labios menores. Por detrás del orificio externo de la uretra y delimitado por los labios menores encontramos el introito vaginal que en la mujer

Monte de Venus
Comisura anterior
Prepucio del clítoris
Glande del clítoris
Frenillo del clítoris
Orificio uretral
Conducto de Skene
Labios mayores
Labios menores
Orificio vaginal
Conducto
de las glándulas
de Bartholin
Himen
Vestíbulo
Fosa navicular
Comisura posterior
Ano

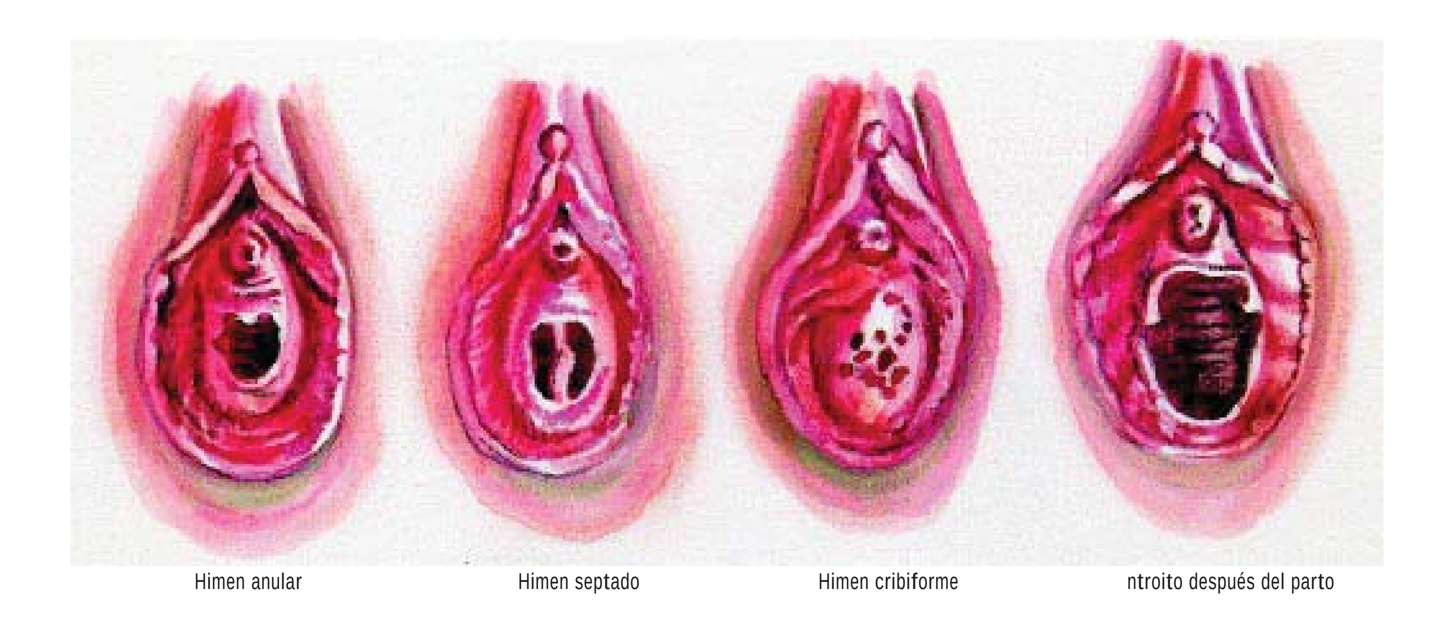


Fig. 20.2 Genitales externos femeninos.

puede estar ocupado por una membrana incompleta, el himen, que desaparece parcialmente con las relaciones sexuales y a veces casi totalmente con los partos y de él solo quedan pequeños restos llamados carúnculas mirtiformes.

Los labios menores terminan por detrás insensiblemente en la cara interna del labio mayor correspondiente.

La zona enmarcada por los labios menores y el clítoris y su capuchón, recibe también el nombre de vestíbulo de la vulva y en él desembocan a ambos lados las glándulas vestibulares o de Bartholin, que lubrican los genitales durante la cópula y a ambos lados de la uretra desembocan las glándulas periuretrales, que son las homólogas de la próstata en la hembra.

Suelo pelviano o perin

El periné o perineo de la mujer presenta la misma forma, los mismos límites y también aproximadamente la misma constitución fundamental que el del hombre. Está constituido por nueve músculos y tres aponeurosis que se disponen en tres planos: superficial, medio y profundo.

Plano superficial (fig 20 3)

Está formado por los siguientes músculos:

Bulbocavernoso. Rodea a la vulva yendo de los cuerpos cavernosos del clítoris al rafe tendinoso del periné.

Isquiocavernoso. Va de los cuerpos cavernosos del clítoris a la tuberosidad isquiática.

Transverso superficial del periné. Desde la tuberosidad isquiática al rafe tendinoso del periné.

Estos tres músculos forman un triángulo a cada lado de la vulva, quedando un cuarto músculo, el *esfínter estriado* del ano que va del rafe tendinoso del periné hacia atrás, rodeando el ano y fijándose en el cóccix.

Plano medio (fig 20 4)

Constituido por el *transverso profundo del periné* (con disposición similar al superficial), que se prolonga hacia delante en forma de un diafragma fibroso, que se va a insertar en las ramas isquiopubianas por encima de los isquiocavernosos, llamado fascia urogenital o diafragma urogenital, el cual da una envoltura a la uretra conformando su esfínter estriado.

Plano profundo

Formado por el *músculo elevador del ano* o diafragma pelviano principal. Va desde el rafe sacrococcígeo y el cóccix abriéndose en abanico hacia delante hasta insertarse en la tuberosidad isquiática (haz isquiococcígeo); un arco tendinoso que se forma de la fascia del músculo obturador (haz ileococcígeo) y, por último, en el pubis (haz pubococcígeo) cuyos fascículos más internos son a veces puborrectales. Este músculo presenta la forma de un embudo mirado desde arriba y en su parte anterior en la línea media deja una abertura, el hiato urogenital, por donde transcurre la vagina y la uretra, que será ocluida por el diafragma urogenital (fig. 20.5).

RESUMEN FISIOLÓGICO

La corteza cerebral, el hipotálamo y la adenohipófisis intervienen en la regulación neuroendocrina del ciclo sexual en la mujer.

A nivel del hipotálamo se han demostrado factores de liberación u hormonas de liberación que actuando sobre la hipófisis regulan la producción de las gonadotropinas: foliculostimulante (FSH) y luteinizante (LH).

Partiendo del inicio de la menstruación y por acción de los factores de liberación mencionados, la hipófisis estimula el ovario a través de la hormona foliculostimulante (FSH) incitando el crecimiento y desarrollo de varios folículos y la producción estrogénica de estos, que irá en aumento progresivo hasta que el alto tenor de estrógenos en sangre, por retroalimentación, hace que se produzca por el hipotálamo la inhibición de la producción de FSH y la estimulación de la producción de LH, las que conjuntamente participan en el mecanismo de ruptura folicular y puesta ovular (día 14 del ciclo). En la ruptura influye la disminución del riego sanguíneo en la zona más superficial del folículo junto con la vasoconstricción producida por las prostaglandinas para formar el estigma, a través del cual se produce la ovulación. La hormona luteinizante estimula la transformación del folículo (desde antes de romperse) en cuerpo amarillo, el cual produce progesterona y estrógenos que inhiben, a través de los centros del hipotálamo posterior, la FSH y la LH, por lo que declina la acción luteinizante y disminuye la función del cuerpo amarillo ocurriendo un desequilibrio hormonal estrógenos-progesterona, que desencadena el mecanismo complejo de la menstruación y estimula la secreción de FSH que reinicia el crecimiento de nuevos folículos para el ciclo siguiente.

Ciclo endometrial y menstruación fig

Del primero al cuarto o quinto día del ciclo menstrual ocurre la descamación de la capa funcional del endometrio; esta es seguida por la cicatrización de la superficie endometrial debido al estímulo estrogénico y a expensas de la proliferación o crecimiento del estroma endometrial (glándulas y vasos) en la relación proporcional 1:2:3 respectivamente. Las glándulas se presentan en esta etapa como tubos rectos.

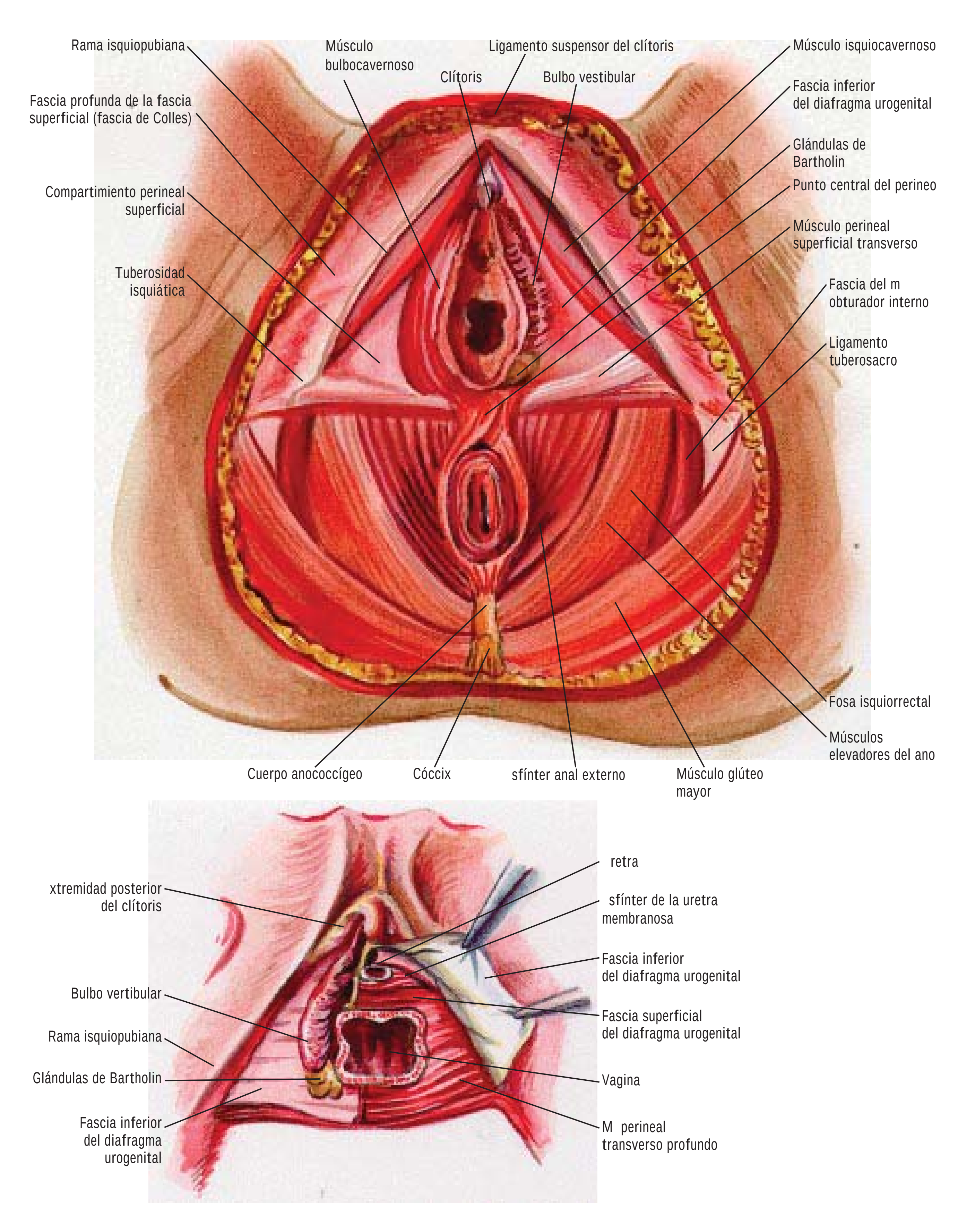


Fig. 20.3 Plano superficial del periné.

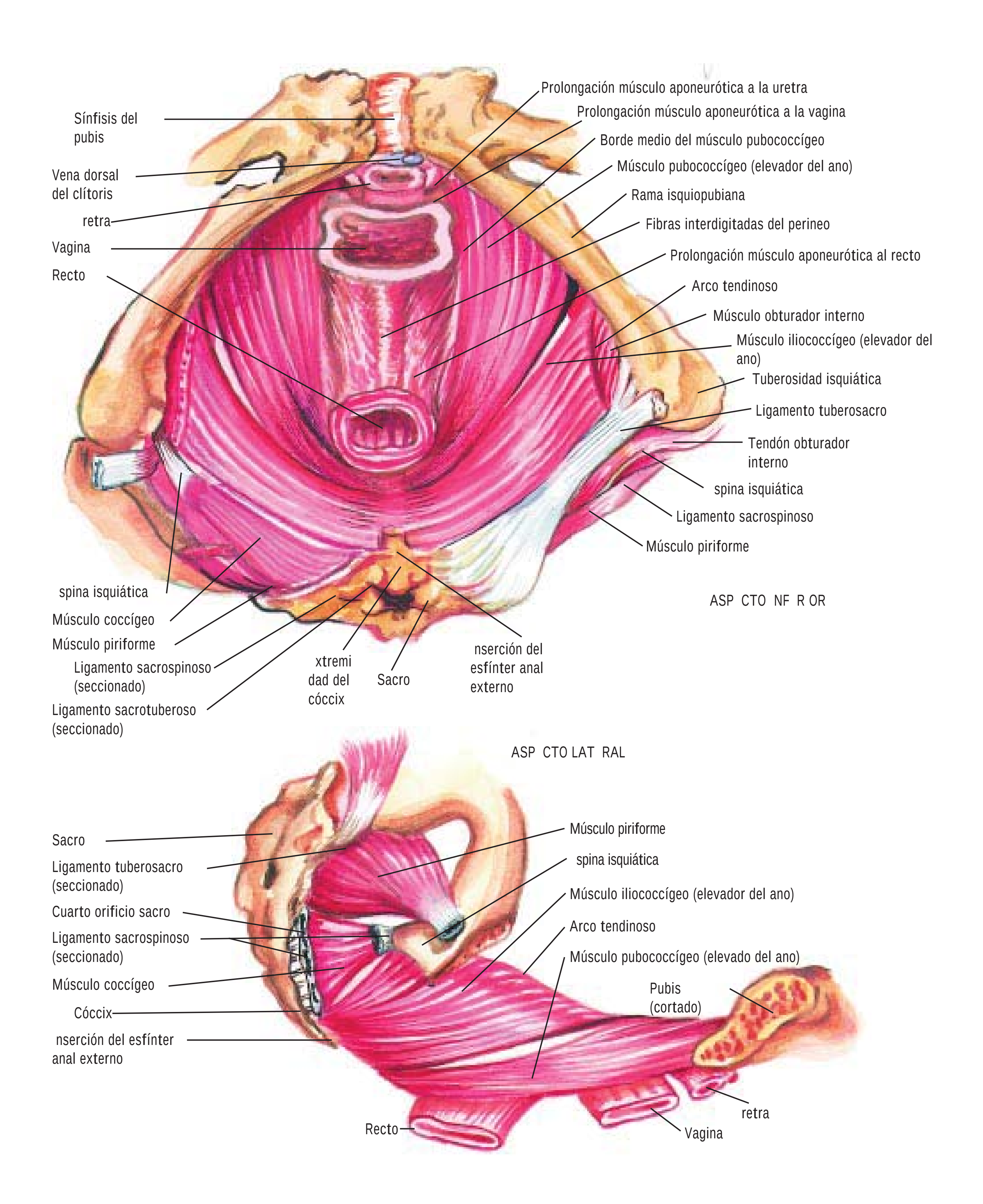


Fig. 20.4 Plano medio del periné.

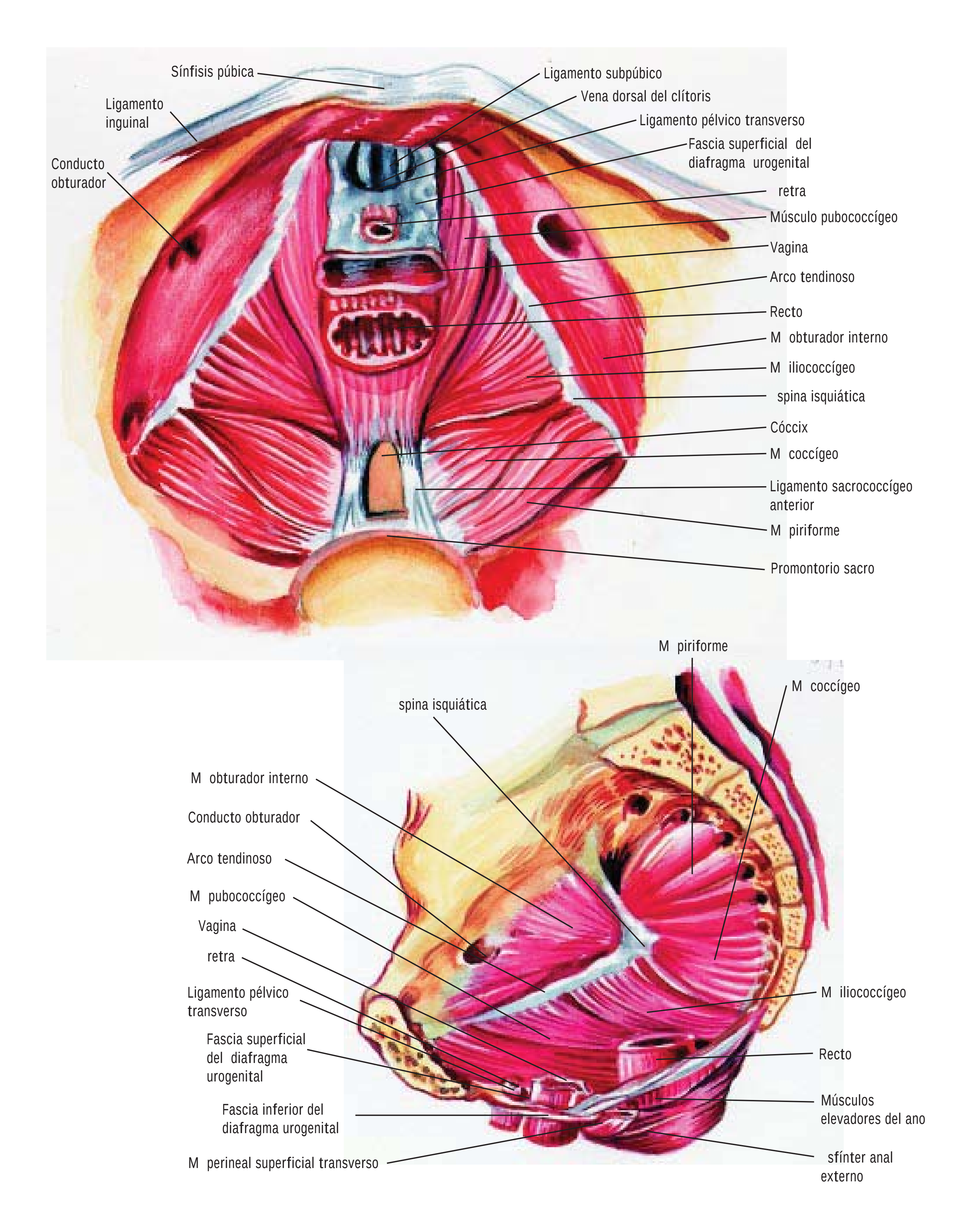


Fig. 20.5 Plano profundo del periné.

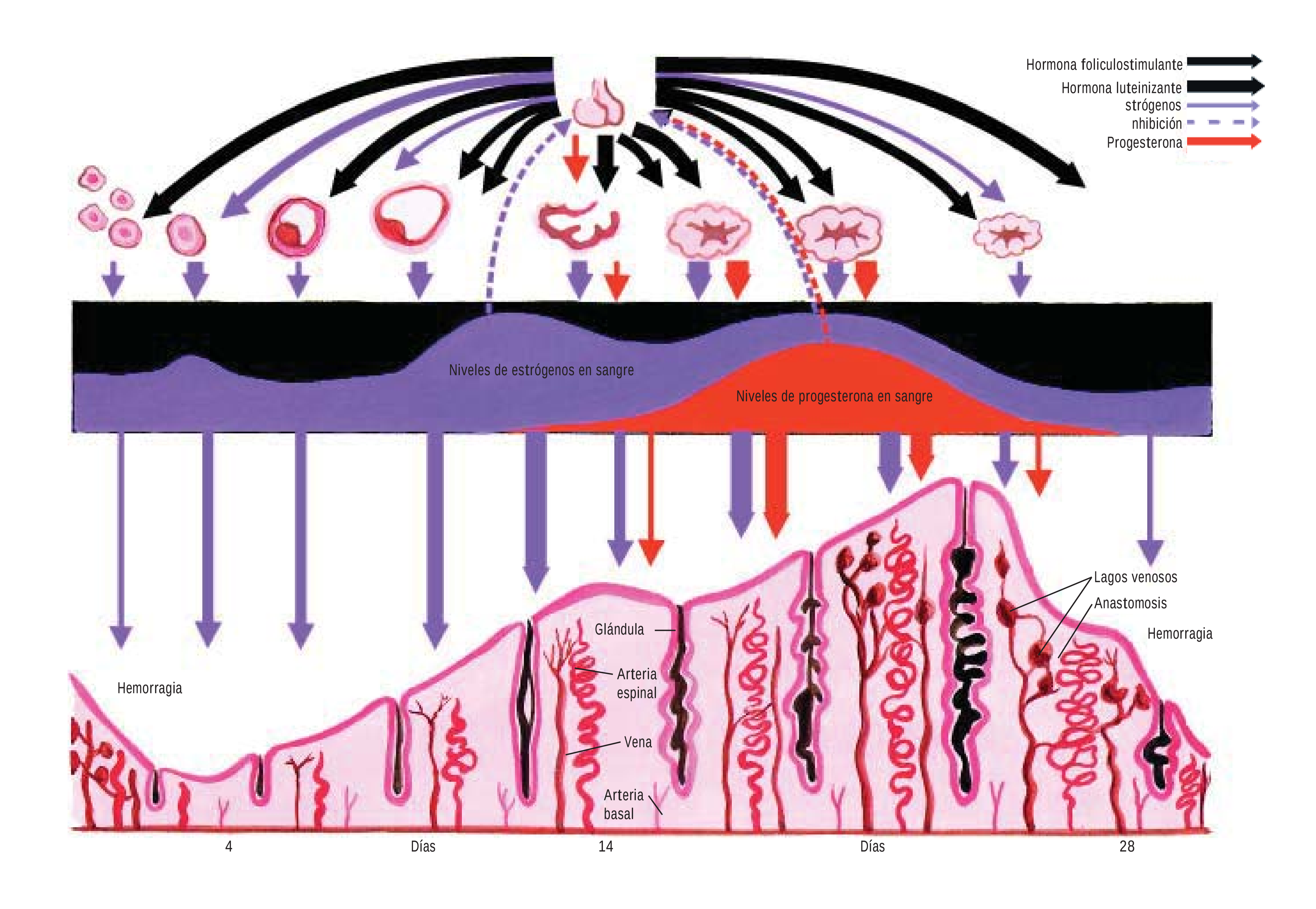


Fig. 20.6 Ciclo endometrial y menstruación.

Después de la ovulación y la formación del cuerpo amarillo se producen cambios secretores en el endometrio por la acción de la progesterona. En esta fase secretora, las glándulas se hacen tortuosas, aparece vacuolización de las células glandulares, pseudoestratifación epitelial, los núcleos se sitúan basales, el estroma se edematiza haciéndose más laxo, y las arterias adoptan forma de espiral. En esta fase se sintetiza prostaglandina por la acción de la progesterona. Si no se produce la implantación del huevo (que por estímulo de la gonadotropina coriónica mantendría al cuerpo amarillo), se producirá la declinación hormonal al final de esta fase. Las células endometriales se encogen, se produce progresivamente un adelgazamiento endometrial y autólisis celular con liberación de prostaglandinas que originan la contracción de las arteriolas con disminución de su calibre, lo que produce focos de isquemia.

La pérdida de líquido del estroma aplana o reduce aún más el endometrio y agrava la estasis sanguínea.

Posteriormente se produce la vasoconstricción de las arterias espirales en su origen y en el miometrio, la que al cesar transitoriamente da lugar al sangramiento menstrual que junto con la descamación endometrial constituye la menstruación.

Cuello

Los cambios que ocurren en el endocérvix son paralelos y se manifiestan por cambios en las características del moco cervical, el cual a medida que avanza la fase proliferativa es más abundante, fluido y filante y si lo extendemos en una lámina, dejándolo secar, cristaliza en forma de hojas de helecho; todo esto ocurre a expensas del influjo de los estrógenos. En la segunda fase del ciclo disminuye rápidamente la filancia, la fluidez, la cristalización y la penetrabilidad del moco cervical, al inhibir la progesterona la acción de los estrógenos sobre el mismo.

Vagina

El estímulo estrogénico activa el crecimiento, la maduración y la descamación del epitelio vaginal y exocervical, por lo que durante la fase proliferativa aumenta progresivamente la descamación epitelial, la acidez vaginal, la cantidad de células maduras de la capa superficial y el grosor del epitelio; esto se evidencia por el estudio cíclico del contenido vaginal y puede representarse por las llamadas curvas de cornificación o del tanto por ciento de células superficiales cariopicnóticas, lo que aumenta también el índice acidófilo.

Las células se ven más dispersas y aisladas, y el número de leucocitos es menor, el contenido vaginal es más "limpio". En la segunda fase del ciclo las células desprendidas se unen más constituyendo verdaderos grupos y adoptan formas especiales plegadas o en forma de barquitos, disminuye algo la descamación, aumentan los leucocitos y predominan las células de tipo intermedio, el extendido se hace más "sucio". Los índices cariopicnótico y acidófilo disminuyen.

EXAMEN FÍSICO

INSTRUCCIONES GENERALES

Los genitales femeninos y las estructuras de la pelvis se examinan por inspección simple, por inspección usando el espéculo vaginal y por palpación.

Al comienzo del examen, debe ponerse guantes en ambas manos. Posteriormente, para la palpación bimanual, el guante puede quitarse de la mano utilizada para palpar el abdomen.

El examen comienza con la inspección de los genitales externos y se continúa con la palpación del orificio vaginal, inspección con el espéculo vaginal de la vagina y el cuello uterino, la palpación bimanual para evaluar las estructuras pélvicas internas y, en algunos casos, se realiza la palpación rectovaginal.

1. Minimice la tensión.

Las mujeres a menudo tienen sentimientos negativos acerca de los exámenes genital y pélvico, y pueden incluso evitar las prácticas de pesquisajes de salud recomendadas, tales como la prueba de Papanicolau (Pap) para detectar el cáncer cervical (conocida entre nosotros como *prueba citológica* o *citología vaginal*), debido a que le temen al examen o, paradójicamente, a un resultado positivo.

Algunas mujeres se sienten tensas o incómodas por el examen genital, porque piensan que sus genitales están sucios o deformes o tienen miedo que sus genitales emitan olores o secreciones desagradables; o pueden ver la posición ginecológica como algo con implicaciones sexuales, o que la posición le pueda producir sentimientos de desamparo y vulnerabilidad. Por otra parte, muchas mujeres rechazan el examen pélvico, porque sienten una pérdida del control de lo que sucede durante el examen (Domar, 1986).

La pérdida del contacto visual entre el examinador y la examinada, puede inhibir la comunicación causando sentimientos de despersonalización. El hecho de que la mujer habitualmente esté temerosa y tensa durante el examen se puede prevenir mostrándole y/o explicándole todo lo que se va haciendo. Los sentimientos de temor y ansiedad pueden deberse a la falta de información y conocimiento acerca del proceder.

Usted debe darle seguridad a la mujer, ofreciéndole confianza y favoreciendo una atmósfera cálida y amistosa, lo que permite alejar sus temores y criterios.

Debido a que por lo general las mujeres ven el examen genital como algo no placentero que soportar, usted debe hacer todo su esfuerzo para reducir esta tensión, brindando las explicaciones adecuadas y siendo lo más sensible posible. Explíquele el examen, su propósito, los pasos básicos del procedimiento y alguna molestia que pudiera presentarse, antes que la mujer asuma la posición ginecológica, de manera que tenga la oportunidad de anticiparse a lo que pasará y, por tanto, mantener una sensación de control personal de la situación. También debe darle las instrucciones básicas para relajar los músculos de la pelvis, lo que ayudará a ganar tiempo para cuando se necesiten realizar las técnicas de relajación durante el examen.

Una manera de ayudar a entender el examen es darle a la mujer un espejo de mano para que sostenga, de modo que pueda ver sus genitales, según usted explica su anatomía, fisiología y el proceder. Si ella prefiere no ver sus genitales con el espejo, usted debe respetar su decisión.

Además, si ella desea tener a alguien presente durante el examen, debe hacerse todo el esfuerzo para tratar de complacer esta petición. Es conveniente que los examinadores hombres realicen el examen acompañados de una mujer. En ese caso, toda conversación entre el examinador y la acompañante debe incluir a la examinada. Bromear con la examinada o con cualquiera de los presentes durante el examen, causa en la mujer un sentimiento de degradación o incomodidad.

2. La preparación y la posición.

Antes del examen pélvico dígale a la paciente que evacue su vejiga.

Tratando de no lesionar el pudor de la mujer proceda a colocarla en posición ginecológica o de litotomía. Ayúdele a colocarse en posición, con el auxilio de la enfermera, si está disponible. Coloque sus pies en los estribos para mantener la posición de las piernas.

Aunque la posición ginecológica no es cómoda es la más efectiva para el examen pélvico. En algunas circunstancias no se usan los estribos, como cuando hay limitación de los movimientos articulares o durante el trabajo de parto. En su lugar, puede sustituirse por una posición ginecológica modificada, en la cama.

Cuando se usan los estribos, los glúteos deben estar en el borde de la mesa, con las rodillas levantadas dirigidas hacia los lados y los talones en los estribos.

La mujer puede usar medias o zapatos para mantenerse cálida y prevenir la tensión muscular adicional, que puede aumentar las molestias. La tensión de los músculos abdominales puede también disminuirse colocando una pequeña almohada bajo la cabeza de la mujer e instruyéndola a que coloque sus brazos a los lados o los cruce sobre el pecho. No debe acostarse con los brazos sobre la cabeza.

Usted debe sentarse frente a los genitales mientras los inspecciona y cuando examina con el espéculo. Debe pararse durante la última mitad del examen, para realizar la palpación bimanual.

Debe cubrir la parte superior del cuerpo de la mujer, con la bata de reconocimiento, con una sábana o con su propia ropa, si no se van a examinar otras áreas del cuerpo.

La mujer debe ser cubierta con una pequeña parte sobre sus rodillas y desplazando el centro de la tela hacia abajo lo suficiente para permitir el contacto visual entre ambos. Debe observar su expresión facial, buscando signos de dolor o ansiedad. Si la mujer desea observar el examen, no es necesario cubrirla.

Es necesario una buena iluminación, especialmente cuando se inspecciona el cuello del útero. Habitualmente es suficiente una lámpara de cuello de ganso, al lado del examinador o al final de la mesa de reconocimiento.

3. Técnicas de higiene.

Debe aplicarse un lubricante hidrosoluble a los dedos enguantados, para facilitar la penetración vaginal, solo durante el examen bimanual. Si el lubricante se obtiene de un tubo grande que se usa repetidamente, el tubo debe apretarse de manera que permita al lubricante caer en los dedos enguantados. Estos nunca deben pegarse a la abertura del tubo, lo que pudiera contaminar su contenido.

La vagina nunca debe examinarse después del recto, a menos que usted se lave de nuevo las manos y cambie de guantes. Si se sospecha o está presente alguna infección vaginal, los guantes deben cambiarse entre los exámenes vaginal y rectal, para prevenir propagación inadvertida de la infección al recto.

Después del examen limpie con telas o gasa cualquier exceso de lubricante de los genitales, usando un barrido firme del pubis hacia el recto. La mujer puede desear limpiar el área ella misma.

ENFO UE DEL EXAMEN Y EL REGISTRO ESCRITO

– Genitales externos: color y pigmentación, forma y simetría, secreciones y lesiones.
– Estructuras vaginales: integridad de la piel, posición y forma del cuello, color, características del orificio cervical, lesiones o secreciones del cuello, tono muscular vaginal.
– Útero: posición, forma y consistencia, movilidad, masas, dolor o molestias a la palpación.
– Anejos: tamaño, contorno y consistencia de los ovarios, masas y molestias a la palpación.

– Fondos de saco: descartar la existencia de abombamientos y/o dolor.

TÉCNICAS DE EXPLORACIÓN

A. Examine las estructuras del periné.

1. Inspeccione los genitales externos:

Este examen tiene un gran interés, ya que mediante la simple observación de la vulva podemos detectar desde el grado de desarrollo sexual de la mujer si esta es muy joven, hasta la presencia de malformaciones congénitas o de algún otro proceso no detectado anteriormente.

Debe observar la presencia y la disposición del vello, el grosor de los grandes labios, el tamaño del clítoris, la presencia de un himen intacto o no, las secreciones vestibulares, el grado de abertura vulvar y la presencia o no de prolapso.

a) Antes de tocar los genitales, toque el dorso del muslo de la mujer con el dorso de la mano, para prevenir la tensión muscular súbita con el contacto de los dedos.

b) Entonces, use los dedos índice y pulgar de su mano no dominante para separar suavemente los labios de manera que sean visibles claramente el clítoris, el meato urinario y el orificio vaginal (fig. 20.7).

Fíjese en el color y la pigmentacion, la forma y simetría de las estructuras y si hay alguna lesión de la piel o secreción, así como en la distribución del vello pubiano.

Hallazgos normales: el color de los labios menores varía del rosado pálido al rojo. Puede observarse pigmentación parda o azulada. La piel que rodea los labios debe tener sobretonos rosados o pardos. Los labios mayores habitualmente son simétricos y el rango de la forma de los labios menores va desde triangular hasta semicircular. Los bordes de los labios menores pueden ser lisos o irregulares y pueden protruir a través de los labios mayores.

La secreción vaginal normal es inodora, no irritante, cuya apariencia varía de acuerdo con el ciclo menstrual. Después de la menstruación puede observarse una ligera secreción blanquecina; durante la ovulación habitualmente hay una secreción clara más fina. Después de la ovulación la secreción puede ser de nuevo más espesa y blanquecina.

Algunas mujeres observan los cambios de la secreción o el color y la consistencia del *mucus* cervical para estimar la ovulación con propósitos, o de embarazo o de contracepción.

2. Palpe las glándulas de Skene y las de Bartholin:

a) Mientras continúa separando con su mano no dominante, inserte en la vagina el dedo índice de su otra mano. Palpe las glándulas de Skene, ejerciendo una ligera presión contra la pared anterior de la vagina y moviendo sus dedos de dentro hacia fuera (fig. 20.8).

La secreción por el meato urinario con esta maniobra es anormal y debe cultivarse.

b) Palpe las glándulas de Bartholin, a cada lado del introito vaginal posterior, colocando su dedo índice dentro de la vagina, en la porción inferior de cada cara lateral, y su dedo pulgar en oposición, sobre el labio mayor de ese lado. Presione suavemente la piel entre el pulgar y el índice (fig. 20.9).

La aparición de secreción o dolor indica inflamación de la glándula de Bartholin (Bartholinitis).

Fig. 20.7 Inspección de los genitales.

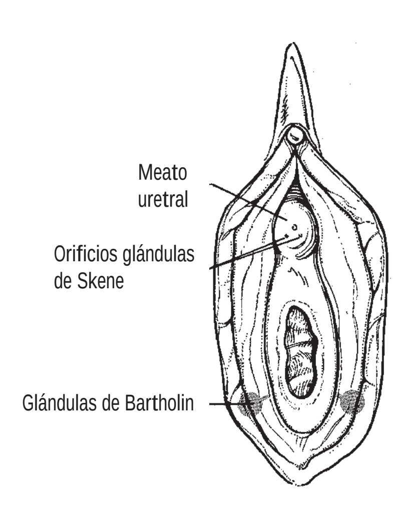


Fig. 20.8 Palpación de las glándulas de Skene.



Fig. 20.9 Palpación de la glándula de Bartholin derecha.





3. Examine la musculatura vaginal:

a) Con su índice insertado 2-4 cm dentro de la vagina, pida a la mujer que apriete alrededor de su dedo, para evaluar el tono muscular.
El buen tono muscular se manifiesta por la capacidad de estrechar la vagina alrededor del dedo del examinador. El tono muscular es habitualmente más firme en las mujeres nulíparas.

b) Coloque sus dedos índice y del medio en el borde inferior del orificio vaginal y separe los labios mayores, desplazando los dedos lateralmente (fig. 20.10). Pida a la mujer que puje, de manera que pueda inspeccionar el orificio vaginal. Observe si existe algún abultamiento, lo que puede indicar cistocele (herniación de la vejiga dentro de la vagina) o rectocele (herniación del recto dentro de la vagina) o ambos (rectocistocele), y alguna salida de orina.

B. Realice el examen con espéculo.

Fig. 20.10 Examen de la musculatura vaginal.



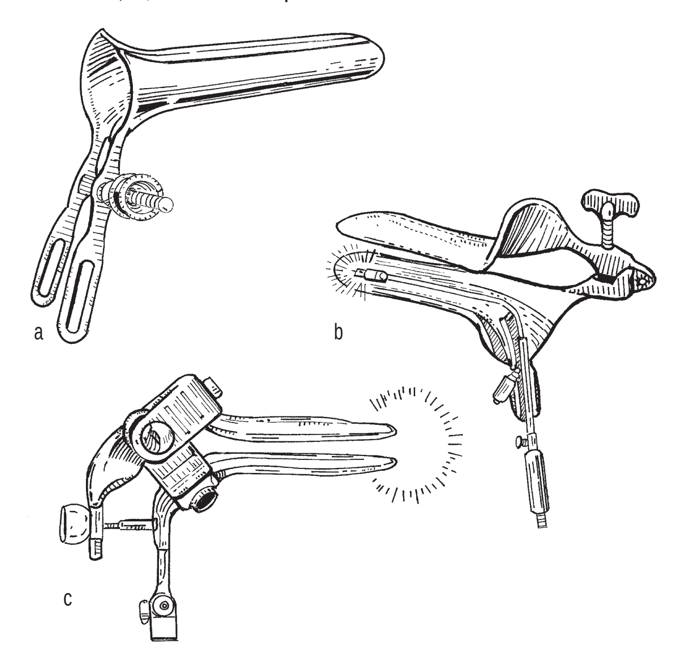
Esta exploración es obligatoria en la paciente no virgen y debe realizarla antes del tacto bimanual.

Después de inspeccionar la vulva, proceda a la colocación del espéculo vaginal.

Espéculos vaginales. Pueden ser de metal o de plástico desechable, aunque este último es habitualmente más incómodo. Varían en forma y tamaño. Los espéculos de Graves son algo más grandes que los de Pedersen, que se usan si el orificio vaginal es muy pequeño (fig. 20.11).

El espéculo tiene dos hojas que se separan para abrir el orificio vaginal y un dispositivo nivelador o de tornillo para abrir y cerrar las hojas. Debe ganarse experiencia en su utilización, practicando abrir y cerrar las hojas, antes de usarlo en una mujer por primera vez.

Fig. 20.11 Tipos de espéculo: a, vaginal simple; b, con luz eléctrica; c, de material plástico.



Los espéculos vaginales se usan para inspeccionar la vagina y el cuello uterino.

Mediante la colocación del espéculo, usted podrá percatarse de: la elasticidad y la longitud de la vagina, presencia o no de cuerpo extraño (como dispositivo intrauterino, DIU), características del cuello del útero, procesos cervicales y características del contenido vaginal.

Además, el espéculo permite la realización de otras investigaciones como: prueba de Schiller, citología vaginal o por raspado cervical, filancia del moco cervical, colposcopia, exudado vaginal, etcétera.

Antes de insertar el espéculo, debe calentarlo dejándole correr agua tibia o guardándolo en una estufa o calentador, a baja temperatura.

Las secreciones vaginales naturales de la mujer son habitualmente suficiente lubricación para permitir la inserción del espéculo. Si es necesaria una lubricación adicional, las hojas deben sumergirse en agua corriente que no esté fría. Las cremas, gelatinas y lociones vaginales no deben usarse para lubricar el espéculo, porque interfieren con la recolección de muestras para análisis de las secreciones. Aún más, tales sustancias pueden irritar los tejidos vaginales.

1. Inserte el espéculo vaginal:

a) Abra el orificio vaginal colocando sus dedos índice y del medio justo dentro de la vagina inferior y presione suavemente hacia abajo (fig. 20.12).

También puede separar los labios mayores (en su parte media) con la otra mano e introducir el espéculo disponiendo el ancho de la punta de las valvas en sentido anteroposterior; o puede deprimir el periné y traccionarlo hacia atrás para entreabrir el introito.

En algunas multíparas la introducción es muy fácil y no requiere de ninguna de las maniobras descritas anteriormente.

b) Dirija las hojas o valvas del espéculo cerrado, precalentado, sobre sus dedos, dentro de la vagina a un ángulo de 45°, siguiendo el contorno natural de la pared vaginal posterior. Inserte las valvas oblicuamente para minimizar las molestias.

Tenga cuidado de no arañar o pinchar el tejido genital o halar el vello pubiano. La inserción puede ser difícil si la mujer tiene tensos los músculos pelvianos. Si esto ocurre, pare el avance del espéculo momentáneamente y recuérdele a la mujer que debe estar relajada. Anímela a que respire lenta y profundamente y a exhalar el aire por la boca, a través de los labios ligeramente entreabiertos, para conseguir la relajación y que trate de pujar. Cuando esta se alcance, y al entreabrirse el introito vaginal, continúe avanzando el espéculo.



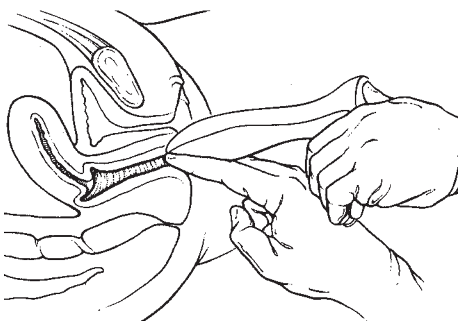


Fig. 20.12 Inserción del espéculo vaginal.

c) Cuando el espéculo esté colocado, retire sus dedos, manteniendo la vagina inferior abierta y rote este, de manera que las valvas queden orientadas horizontalmente. Accione para abrir las valvas parcialmente presionando el elevador del espéculo con su pulgar.

d) Busque a través de las valvas abiertas el cuello uterino. El cuello estará visible completamente si las valvas están bien colocadas en los sacos anterior y posterior. Si el cuello no es totalmente visible, cierre las valvas, retírelo ligeramente e insértelo de nuevo, en un ángulo ligeramente diferente.

e) Una vez que el cuello es visible claramente, fije las valvas en la posición abierta mediante el ajuste del tornillo o tuerca reguladora con el pulgar (espéculo de metal) o presionando completamente el elevador (espéculo plástico) (fig. 20.13).

2. Inspeccione el cuello uterino:

Mire a través de las valvas abiertas, para inspeccionar el cuello. Ajuste la fuente de luz externa, si es necesario.

Forma y posición: el cuello es una estructura redondeada de 3-4 cm de diámetro, que protruye alrededor de 2,5 cm en la vagina; su posición está determinada por la configuración del útero. Por ejemplo, en la mayoría de las mujeres el cuello se dirige posteriormente. Sin em-

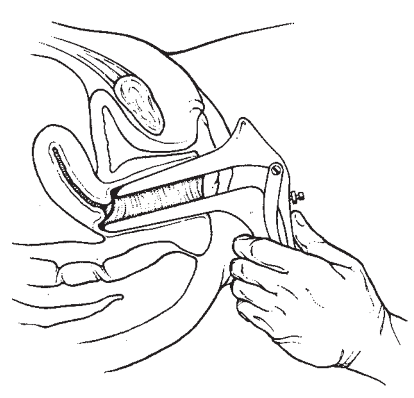


Fig. 20.13 Espéculo vaginal colocado en posición correcta.

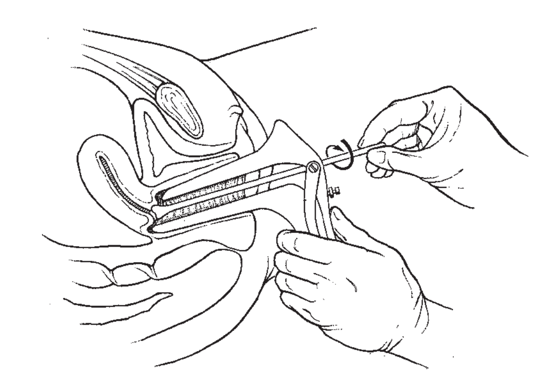


Fig. 20.15 Técnica del raspado cervical.

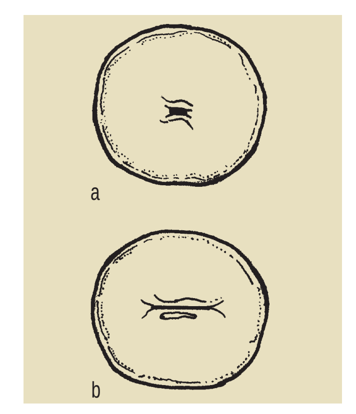
bargo, cuando el útero está retrovertido, el cuello se dirige anteriormente. Por lo general, el cuello aparece en la línea media, más que desplazado lateralmente. La abertura cervical se ve como una depresión redondeada pequeña, en la mujer nulípara, y como una hendidura plana, en la mujer que ha parido (fig. 20.14).

Color: es habitualmente rosado y aparece más pálido después de la menopausia. En la mujer embarazada ocurre habitualmente una pigmentación azulosa, sobre la sexta semana. Los anticonceptivos orales pueden causar una pigmentación cervical de rosada oscura a rojiza.

Lesiones: debido a que el cuello puede desgarrarse durante el parto, la mujer multípara puede tener cicatrices cervicales de laceraciones curadas. Las lesiones cervicales pueden indicar enfermedades serias o infecciones y deben siempre evaluarse cuidadosamente. Los quistes de Naboth, una lesión relativamente benigna, aparecen secundarios a la obstrucción de conductos glandulares. Estos quistes pueden aparecer en grupos, como pápulas amarillentas pequeñas, menores de un centímetro de diámetro. Una guía saliendo del hocico indica habitualmente un dispositivo intrauterino (DIU) usado para la contracepción.

Secreción: una secreción coloreada, sanguinolenta o purulenta, es siempre anormal.

Fig. 20.14 Apariencia del orificio cervical: a, en la nulípara; b, en la multípara.



3. Obtenga muestras cervicales (opcional):

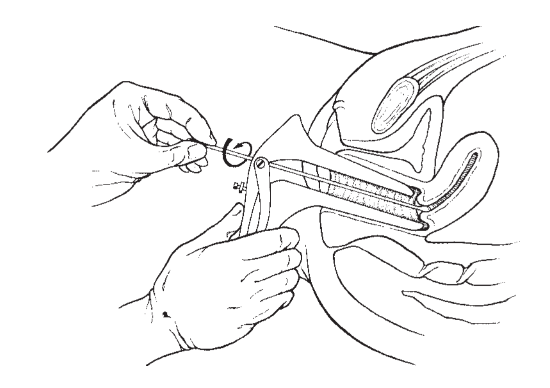
Pueden usarse tres técnicas para obtener muestras:

a) La técnica de raspado cervical. Consiste en insertar una espátula de madera, diseñada especialmente, a través de las valvas del espéculo abierto. Coloque la espátula contra el cuello y raspe rotando el instrumento 360 ° contra la superficie cervical (fig. 20.15). Retire el instrumento y esparza suavemente ambos lados del final de la espátula, sobre una lámina de cristal. Rocíe la muestra con una solución fijadora.

b) La técnica de exudado endocervical (fig. 20.16). Consiste en insertar un aplicador con algodón estéril en la punta, a través de las valvas del espéculo. Inserte la punta del aplicador a través del hocico cervical, alrededor de 0,5 cm. Rote el aplicador con sus dedos 360 ° y mantenga varios segundos la punta del aplicador en el lugar, para permitir su saturación. Retire el aplicador y cepille suavemente la muestra sobre una lámina de cristal, cruzando de lado a lado y rocíele después el fijador.

c) La técnica de exudado del fondo vaginal. Se realiza con la espátula de madera. Inserte la espátula a través de las valvas del espéculo en el fondo de saco posterior. Raspe esta área. Retire la espátula. Transfiera el material a una lámina de cristal y rocíela con el fijador.

Fig. 20.16 Técnica del exudado endocervical.



Pueden obtenerse muestras cervicales para examen citológico (Papanicolau), identificación de patógenos (cultivo de gonococos) o para el examen de la fertilidad (evaluación del *mucus* cervical poscoital).

4. Inspeccione la vagina:

Cuando requiera explorar las paredes vaginales anterior y posterior, rote el espéculo cerrado y ábralo en posición lateral (formando un ángulo de 90° con la posición normal) o introdúzcalo y ábralo después, sin rotar.

Puede inspeccionar las paredes de la vagina, según retira el espéculo vaginal (fig. 20.17). Libere el dispositivo de cierre que mantiene abierto el espéculo, teniendo cuidado de mantener manualmente el espéculo abierto, según comienza a retirarlo. Una vez que el cuello ya no se ve, permita que el espéculo se cierre lentamente, de manera que las valvas estén completamente cerradas cuando el espéculo está saliendo a través de la abertura vaginal.

Retirar el espéculo abierto parcialmente, puede causar dolor o pellizcar el tejido, si las valvas se cierran súbitamente en la abertura vaginal.

Apariencia vaginal normal: es de color rosado con arrugas, estructuras parecidas a crestas, producidas por pliegues de la membrana mucosa.

Las secreciones vaginales normales pueden darle a la piel una apariencia húmeda y brillante.

En la mujer posmenopáusica las paredes pueden ser rosa pálida y menos rugosa.

C. Realice el tacto vaginal.

Después de retirado el espéculo, proceda a realizar el tacto vaginal, para lo cual utilizará un guante estéril, preferiblemente con lubricante.

1. Palpe la vagina y el cuello:

a) Colóquese de pie, frente o a un costado de la mujer, según le sea más fácil, y efectúe con delicadeza la introducción de los dedos índice y del medio, enguantados y lubricados, para palpar la vagina (fig. 20.18).

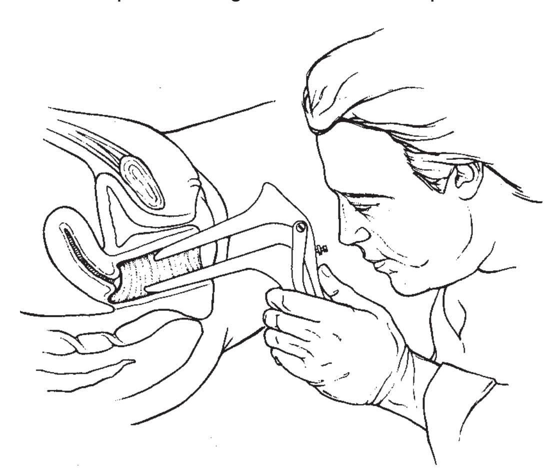


Fig. 20.17 Inspección vaginal al retirar el espéculo.

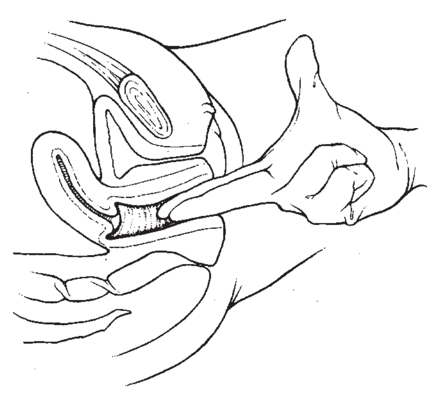


Fig. 20.18 Palpación vaginal.

b) Inserte sus dedos siguiendo el contorno natural de la vagina, ejerciendo una ligera presión posterior. Mantenga su pulgar en abducción y los otros dedos flexionados. Si la abertura vaginal es muy pequeña, probablemente tenga que usar un solo dedo.

c) Palpe la pared vaginal buscando nódulos, masas o dolor. Palpe el cuello y precise su posición, movilidad, consistencia y sensibilidad.

Palpar masas es anormal. No mal interprete las rugosidades por masas. El cuello es firme, parecido a la punta de la nariz, y movible.

2. Realice la palpación bimanual de las estructuras pélvicas:

a) Manténgase de pie, con el dedo índice y del medio en la vagina.

b) Coloque la mano opuesta, que ahora puede no estar enguantada, sobre el abdomen entre el ombligo y la sínfisis del pubis (fig. 20.19).

c) Use las dos manos para apresar las distintas estructuras que componen los genitales internos y estudiar su posición, tamaño, forma y consistencia del cuello

Fig. 20.19 Palpación bimanual.



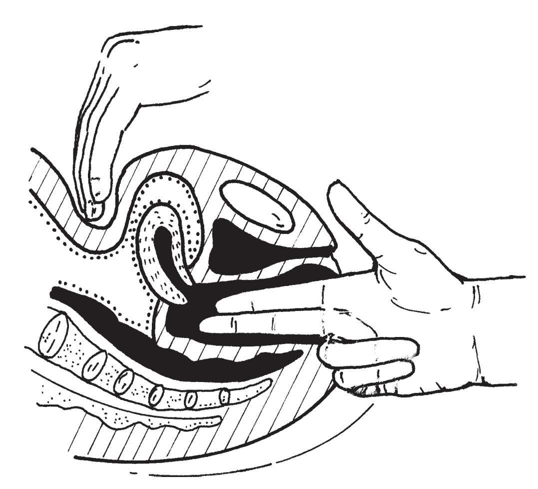


Fig. 20.20 Palpación vaginoabdominal del útero.

y del cuerpo del útero, grosor y longitud de las trompas, movilidad y tamaño de ambos ovarios, elasticidad de los fondos de saco y grado de sensibilidad dolorosa, así como la presencia o no de tumoraciones.

d) Palpe el útero presionando hacia abajo con la mano abdominal dirigida hacia la mano vaginal, que sostiene firmemente la vagina, ejerciendo una ligera presión contra el periné con los dedos que están afuera flexionados (fig. 20.20).

El útero debe palparse justamente por encima de la sínfisis del pubis y debe ser ligeramente movible cuando se aplica presión durante la palpación bimanual. Por la palpación puede notarse una ligera molestia secundaria a la tensión muscular.

El útero en retroversión habitualmente no es palpable con este procedimiento.

Palpe la pared anterior y el fondo del útero buscando masas o dolor.

Hallazgos normales: el útero tiene forma de pera y es firme y liso. El tamaño promedio del útero de la mujer no embarazada tiene unos 8 cm de diámetro mayor o longitudinal, de los cuales 3 cm corresponden al cuello; unos 4-5 cm de diámetro transversal a nivel del fondo (de cuerno a cuerno), que disminuye progresivamente hacia el cuello, y unos 3 cm de espesor o diámetro anteroposterior.

e) Mueva sus dedos vaginales hacia el fondo de saco lateral derecho y rote su mano de manera que su palma mire hacia arriba. Mueva la mano abdominal hacia el cuadrante inferior derecho. El ovario y el anejo, que no siempre se palpan, pueden ahora atraparse para su examen, entre sus dos manos (fig. 20.21).

f) Mueva ahora sus dedos vaginales hacia el fondo de saco lateral izquierdo y su mano abdominal hacia el cuadrante inferior izquierdo para la palpación del ovario y la trompa izquierdos.

Hallazgos normales: las trompas de Falopio no se palpan habitualmente. Los ovarios pueden o no palparse y pueden sentirse pequeños, firmes, de forma almendrada, movibles y lisos, sin masas. Sus dimensiones son: 3-5 cm de diámetro mayor, 2-3 cm de diámetro transversal y 1-2 cm de espesor. Es común una ligera molestia a la palpación.

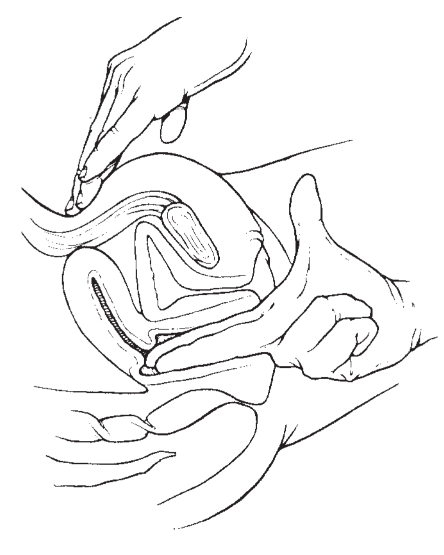


Fig. 20.21 Palpación bimanual del ovario y anejo derechos.

El resultado de esta exploración se anotará en la historia clínica y se dibujará en ella cualquier modificación encontrada.

D. Realice el tacto rectal.

1. Saque sus dedos de la vagina y cambie el guante.

El cambio de guantes protege contra una posible contaminación del recto con las secreciones vaginales.

2. Lubrique el índice de su mano nuevamente enguantada. Explique el proceder y pídale a la mujer que comience la respiración de relajación, ya que la respiración profunda ayuda a relajar el esfínter anal. Dígale que adicionalmente puede sentir sensación de defecar.

El resto de la técnica del tacto rectal ya fue descrita en el estudio del sistema digestivo, en el Capítulo 16.

El tacto rectal es la elección lógica en mujeres vírgenes y resulta de gran utilidad en los procesos neoplásicos, para detectar el grado de infiltración de los parametrios o de los ligamentos uterosacros, así como las tumoraciones quísticas o no.

La indicación de un enema evacuante, antes de realizar esta exploración, resulta de mucha utilidad, sobre todo en pacientes constipadas.

E. Complete el examen físico.

Cuando termine de hacer los tactos, saque sus dedos y limpie el periné con movimientos de delante hacia atrás. Ayude a la mujer a salir de los estribos y suminístrele suficiente material adicional para que se limpie el periné.

Las técnicas de exploración para detectar o examinar evolutivamente el embarazo, se exponen bajo el título

de "Aumento de volumen del útero", en la Sección II del Tomo 2.

E EMPLO DE REGISTRO DE LOS ALLA GOS DE UN EXAMEN NORMAL

Genitales externos y vagina húmedos, rosados, sin lesiones o secreciones. No alteraciones a la palpación de las glándulas de Skene y de Bartholin. Musculatura pelviana de buen tono. Cistocele o rectocele no visibles. Orificio cervical de nulípara, cuello rosado, en la línea media, con escasa secreción clara. Se toma muestra endocervical para citología vaginal (Papanicolau). La palpación bimanual no revela masas ni dolor. Útero en la línea media, movible y en anteversión.

21 PROPEDÉUTICA CLÍNICA. NOMENCLATURA PATOLÓGICA. ENFERMEDAD, SÍNTOMAS, SÍNDROME, DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO

PROPED UTICA CLÍNICA

Hace años se enseñaba en nuestra Facultad de Medicina la asignatura Patología General. En realidad, dada la gran extensión que habían adquirido muchas de las partes que la componían, tales como Laboratorio Clínico, Anatomía Patológica, Radiología, etc., la materia se circunscribía al estudio de los síntomas, por eso era conocida también con el nombre de Semiología.

Para muchos autores son similares Patología General, Semiología y Propedéutica Clínica, y con estos nombres, en el currículo de las distintas universidades, se designaban asignaturas cuyo contenido era el mismo.

Nosotros, sin entrar en discusiones estériles, queremos dejar sentado el criterio que tenemos de la Propedéutica Clínica y asimismo esbozar su contenido.

CONCEPTO

Propedéutica Clínica es el estudio de los conocimientos preparatorios necesarios para la enseñanza clínica, o conocimientos preliminares clínicos como también se les ha llamado.

En Propedéutica Clínica estudiaremos dos partes fundamentales: Semiología y Sindromología.

Semiología, o más propiamente *semeyología*, dado su origen griego, es una palabra compuesta (*semeyon*: signo; *logos*: discurso), que significa el estudio de los signos, es decir, que de acuerdo con su nombre, esta parte de la Propedéutica Clínica estudia todos aquellos fenómenos que por su propia naturaleza o por simple convención evocan la idea de enfermedad.

Sindromología, de acuerdo también con su significado, es el estudio de los síndromes. Entendemos por síndrome un grupo de síntomas y signos que se presentan formando un conjunto clínico que le da individualidad, pero que puede obedecer a múltiples causas. Por ejemplo el síndrome ictérico, el síndrome hemolítico, etcétera.

No debemos confundirlo con enfermedad o entidad nosológica en la cual el conjunto sintomático se debe a una sola causa.

BREVE RECUENTO ISTÓRICO

La historia de la semiología se remonta a la antigua Grecia (siglo V a.n.e.) y surge en Cos la escuela médica de Hipócrates, considerado el padre de la medicina y el fundador de la semiología.

Sostenía que las enfermedades podían ser reconocidas por los sentidos del médico. Confería especial significación a la observación de los hechos y a la exploración del paciente enfocado como persona.

Los médicos hipocráticos eran médicos generales y prestaban gran importancia a la relación médico-paciente. La experiencia derivada de la atención a muchos enfermos los llevó a la configuración de un método clínico primigenio con elementos de anamnesis, inspección, palpación, así como a la elaboración de un pensamiento diagnóstico, la formulación de un diagnóstico y de la conducta terapéutica.

El código ético hipocrático recogido en su célebre "Juramento" sirve aún de base a la ética médica. Después del largo período medieval en que no se producen progresos significativos en la medicina, asistimos a un reverdecer del método clínico y la semiología con Thomas Sydenham (1624-1689) quien propugna volver a Hipócrates y ejercer la profesión a la cabecera de los enfermos. Asevera que el deber del médico consiste en indentificar la especie morbosa a partir de los síntomas de los enfermos.

Fue el austriaco Leopoldo Abenbrugger (1722-1809) quien introdujo en 1761 la percusión como método de exploración y el francés René Teófilo Jacinto Laennec (1781-1826) el método de la auscultación mediada, utilizando el instrumento estetoscopio (de *stetos* = tórax y *escopei* = ver, examinar); esto es el aparato para examinar el tórax.

A partir de ambos aportes adquiere relevancia progresiva la signología física, especialmente en el estudio de las enfermedades del sistema respiratorio, sobre todo, tuberculosis pulmonar, verdadero azote de la época.

La correspondencia de los síntomas que el enfermo presentaba en vida con los hallazgos necrópsicos, dieron origen al método anatomoclínico impulsado por Morgagni que cimentó una nueva anatomía y fisiología y fortaleció el enfoque científico sobre el origen material de la enfermedad y el método para identificarla: del síntoma a la enfermedad. Sobre este aspecto Coste publicó una monografía años después que tituló: *Del síntoma a la enfermedad.* Incluso deja de ser obligatorio esperar por la autopsia del enfermo para saber la lesión que lo afectaba, pues conociendo los síntomas y signos por ella producidos se hace posible inferir su presencia.

Con los aportes de Claude Bernard (1813-1878) introductor del método experimental en la investigación científica, se avanza hacia una interpretación fisiopatológica de los procesos morbosos, mientras que a raíz de los descubrimientos de Luis Pasteur (1822-1895) en Francia y Roberto Koch (1843-1910) en Alemania, cristaliza la medicina etiopatogénica que formula la teoría bacteriana de la enfermedad.

Queda así al finalizar el siglo XIX conformado el método clínico en forma acabada, cuya aplicación a lo largo del siglo XX ha logrado el pleno desarrollo y comprobación con los extraordinarios aportes científicos que han permitido a la medicina clínica convertirse en una ciencia.

Paradójicamente el conflicto actual radica en el menoscabo del *método clínico en aras de la aparatología tecnológica,* lo cual reclama restablecer la armonía entre la tecnología y la buena clínica, sobre el principio que no es un fin en sí misma sino un medio del que se vale la segunda para mejorar continuamente la atención a la salud del ser humano.

El estudio de los síntomas debe ser realizado siguiendo, siempre que sea posible, la sistemática que a continuación detallamos:

– Concepto o definición.
– Semiogénesis o fisiopatología.
– Semiotecnia.
– Semiografía.
– Semiodiagnóstico.

Concepto o definición. Es la claridad y exactitud con que se describen los caracteres genéricos y diferenciales del síntoma.

Semiogénesis o fisiopatología. Es el estudio de la génesis u origen del síntoma. Esta parte es quizás la más importante de la semiología y también es conocida con los nombres de fisiopatología y mecanismo de producción.

Es en ocasión de hacer semiogénesis cuando surge la necesidad de una semiología de lo normal, no solo porque la enfermedad es el polo opuesto a la normalidad y la salud, sino porque entre ambas no existe un límite neto y preciso, y sí una oscura zona de interferencias y penetraciones variables de individuo a individuo y de un momento a otro en las diferentes etapas de la vida.

Veremos más adelante al ocuparnos de los síntomas en particular, cómo el estudio de las causas y mecanismos de los síntomas y signos se aprovecha y se beneficia de los conocimientos de la biología humana normal y patológica, de las ciencias exactas, de la física y de la química y, en fin, del pensar y razonar filosóficos; en una palabra, de la integridad de los conocimientos humanos.

La semiogénesis o fisiopatología llega así a establecer las *leyes universales* a las que se ajustan las manifestaciones mórbidas, consideradas en abstracto y las adaptaciones y modificaciones de que deben ser objeto las leyes, cuando se refieren y aplican al *hecho concreto del enfermo, que nunca pierde su individualidad,* pues tanto en la enfermedad como en la salud, este conserva su personalidad y le imprime sus propias modalidades.

Pongamos un ejemplo simple: cuando hablamos de un edema renal es conveniente saber que se debe a una retención de sodio y agua, determinada por una disminución de la presión oncótica de las proteínas (hipoproteinemia intensa) que provoca el pasaje de líquido del espacio intravascular al intercelular; esto determina un aumento de la osmolaridad del plasma que estimula al hipotálamo y este a su vez, por vía neuroendocrina (producción de hormona antidiurética y aldosterona), actúa sobre el *tubulus renalis* para determinar una mayor retención de sodio y agua.

Semiotecnia. Consiste en los métodos, procedimientos, recursos y técnicas de que nos valemos para obtener los síntomas.

Clásicamente se han utilizado para estos fines la anamnesis o interrogatorio, la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación. En el momento actual se emplean, además, una serie de exploraciones y exámenes auxiliares que permiten obtener datos de valor fundamental para el diagnóstico. Por ejemplo: un foco neumónico situado a más de 6 cm de profundidad en el parénquima pulmonar no es detectable por los métodos clásicos, sin embargo es fácilmente accesible por un examen fluoroscópico o radiográfico.

Semiografía. Denominada también estudio clínico o caracterología; estudia la descripción o caracteres de los síntomas y signos, única forma de llegar a darles una "calificación" que los haga útiles para el diagnóstico y el pronóstico.

En efecto, el simple enunciado o reconocimiento de un síntoma por uno de sus caracteres más objetivos, como, por ejemplo, el de una cianosis por su color, no tiene en sí mayor significación semiológica, pues este signo es común a un sinnúmero de enfermedades. Pero si al describir la cianosis señalamos que es muy oscura, que se observa en el cuello, cabeza y extremidades superiores y se acompaña de estasis venosa en esas regiones, entonces habremos obtenido por esta *caracterización* un signo cardinal de la compresión venosa mediastínica.

Otro ejemplo: en el estudio del dolor epigástrico debemos describir localización, irradiación, periodicidad, ritmo y horario, intensidad, carácter, duración, evolución, síntomas acompañantes, etcétera.

Semiodiagnóstico. Este término es sinónimo de valor semiológico o significación semiológica. Nos ha parecido más útil crear este término, porque así mantiene mayor uniformidad con los señalados anteriormente.

Se refiere en general al valor que tiene el síntoma para el diagnóstico de una enfermedad, o, si se prefiere, pueden considerarse aquí todas aquellas enfermedades en que se encuentra presente el síntoma estudiado.

De este concepto se desprende que, en ocasiones, un síntoma podrá servir para orientar hacia un diagnóstico, y en otras, en cambio, es común a varias enfermedades, por lo cual tenemos que valernos del conjunto de síntomas agrupados en síndromes para diagnosticar la enfermedad. Por ejemplo, al conocer que la existencia de un arrastre diastólico con reforzamiento presistólico y con un chasquido de apertura de la válvula mitral, es la expresión auscultatoria de una estenosis mitral.

NOMENCLATURA PATOLÓGICA

Importa conocer, en el umbral mismo de los estudios patológicos, cuáles son los fundamentos de su nomenclatura o lenguaje. Se ha dicho, con bastante razón, que conocer una ciencia es conocer su terminología.

Se echa de menos en semiología la existencia de una verdadera nomenclatura patológica que, como en química, ordene un tanto su terminología. Puede decirse que los nombres con que se designan las enfermedades no han estado, ni prácticamente están, sometidos a regla o convención alguna, lo que tal vez se explica por la lentitud con que se ha ido formando la ciencia patológica.

El origen de los nombres de las enfermedades sorprende por su diversidad. Unas veces depende de la semejanza que se le descubre a la enfermedad con esto o con aquello; otras, de su causa, duración, sitio, color, edad en que aparece, etc.; otras, en fin, lleva el nombre del médico que la describió por vez primera, o de aquel que la describió en forma más completa o atrayente.

Así, el cáncer tomó su nombre del parecido que guarda con el cangrejo; flegmasía y fiebre traducen la idea de quemar o de hervir; tisis, la de consunción o enflaquecimiento extremo, y corea, la de danza o baile. El saturnismo debe su nombre a la causa que lo determina: intoxicación por el plomo; igual que el argirismo o hidrargirismo, intoxicación por la plata y el mercurio, respectivamente. El nombre de las enfermedades escarlatina, eritema y púrpura depende de la coloración que determinan en la piel. La parálisis infantil debe su nombre a los síntomas paralíticos predominantes y a la edad en que con más frecuencia aparece. Pleuresía e histerismo se originan en el sitio supuesto de los trastornos: la pleura y el útero, respectivamente. Muchos nombres de enfermedades constituyen un homenaje, muy merecido cuando esté bien justificado, para los clínicos que las describieron, como la enfermedad de Vaquez-Osler y las de Recklinghausen; el síndrome de Fröhlich, etcétera.

No obstante, algunos nombres de enfermedades se forman utilizando sufijos y prefijos conocidos, de acuerdo con determinadas reglas, cuyo significado caracteriza a la enfermedad.

Entre los *sufijos* más usados están: *itis*, que significa inflamación (peritonitis, pleuritis, artritis, etc.); *oma*, que corresponde a tumor (epitelioma, sarcoma, hipernefroma, etcétera.); *ectasia*, que indica dilatación (gastro*ectasia*, tiflo*ectasia*, bronqui*ectasia*); *cele*, que significa hernia (meningo*cele*, entero*cele*); *ragia*, que expresa pérdida de sangre (hemo*rragia*, gastro*rragia*, entero*rragia*, estomato*rragia*); *rea*, que corresponde a flujo (sialo*rrea*, gono*rrea*); *algia* y *odinia*, que traducen la existencia de dolor (gastr*algia*, apendic*algia*, pleur*odinia*); *plejía*, que significa parálisis (mono*plejía*, hemi*plejía*, para*plejía*); *oide*, que indica semejanza (diabet*oide*, leucem*oide)*; *ismo*, que indica también parecido (mening*ismo*, peritoni*smo*).

Entre los *prefijos* podemos mencionar: *pseudo*, que expresa la idea de falsedad (*pseudo*tabes, *pseudo*oclusión intestinal, *pseudo*apendicitis); *peri*, que significa alrededor (*peri*artritis, *peri*bronquitis, *peri*colecistitis, *peri*gastritis), y *para*, que significa más allá de (*para*fimosis, *para*frenia).

Es indiscutible la utilidad de una regulación del lenguaje patológico. Si por una parte las ventajas de una nomenclatura patológica bien reglada saltan a la vista, por la otra, la experiencia adquirida con algunos esfuerzos realizados con ese fin indica que los defectos actuales constituyen un mal mucho menor que el que se produciría tratando de sustituir las denominaciones clásicas. Además, siempre sería un grave obstáculo en el caso de reglamentar la terminología patológica, el desconocimiento que todavía existe de la naturaleza y de las causas de muchas enfermedades.

ENFERMEDAD

Múltiples definiciones tanto complejas como incompletas, han sido propuestas para la enfermedad. Con Novoa Santos estimamos que es más fácil llegar a este concepto partiendo de los fenómenos que tienen lugar en el estado de salud.

El hombre –como los animales– puede concebirse como un sistema que entraña una serie de posibilidades reaccionales. Es capaz de reaccionar a los más variados y nuevos estímulos, en lo que se diferencia esencialmente de un autómata, cuyas respuestas están predeterminadas.

Estas posibilidades reaccionales de que está dotado el organismo le confieren, sin duda, una capacidad de adaptación, ejercida esencialmente por el sistema nervioso y el metabolismo celular. La capacidad de adaptación permite que las actividades fisiológicas del organismo sano puedan oscilar dentro de límites bastante amplios, como se prueba por el hecho de que puedan hacer frente, en cierta magnitud, a las más variadas exigencias de trabajo y vivir en medio de las continuas variaciones del ambiente exterior, sin que se rompa “ese estado particular de equilibrio” que designamos comúnmente con las expresiones: estado de salud, sanidad o estado hígido.

El estado de salud se acompaña, pues, de una serie de oscilaciones funcionales que llamamos fenómenos fisiológicos y, subjetivamente, se traduce por un sentimiento general de bienestar, el sentimiento de salud, o euforia.

Como se comprende, la capacidad de adaptación del organismo es restringida y su acomodo a los distintos estímulos y circunstancias que confronta está limitado por aquella restricción.

Cuando las nuevas condiciones a que se encuentra sometido el organismo traspasen los límites compatibles con el mantenimiento del estado fisiológico, sobrevendrán perturbaciones funcionales y orgánicas expresivas de un particular estado de inadaptación que constituye la enfermedad.

La enfermedad, por lo tanto, debe ser considerada como un proceso que traduce la falta de adaptación del organismo a los más variados agentes morbosos (del latín, *morbus*: enfermedad).

Así como el estado de salud se traduce por una serie de fenómenos fisiológicos y una sensación subjetiva de bienestar o salud, *la enfermedad se manifiesta por la aparición de una serie de fenómenos anormales*, ya susceptibles de ser recogidos por el observador, ya solo accesibles al examen del propio enfermo, quien puede experimentar sensaciones, de índole muy diversa, que le indican su enfermedad, integrando un sentimiento de *enfermedad* exactamente opuesto al sentimiento de salud al que aludimos antes.

SÍNTOMAS

A estos *fenómenos patológicos*, *objetivos* o *subjetivos*, que acompañan a la enfermedad, que “caen con” la enfermedad, se les llaman síntomas (del griego, *symptoma*, del verbo *sympipto*: caer con, caer junto con otro).

Síntomas son, pues, los fenómenos de la enfermedad, sus manifestaciones ostensibles, sus formas expresivas, como los llamaba Letamendi, al decir de Galeno, siguiendo como sombras a la enfermedad.

Los síntomas accesibles tan solo al examen introspectivo del enfermo, se llaman *síntomas subjetivos;* en tanto que los que pueden encontrarse por la observación médica reciben el nombre de *síntomas objetivos*.

Debemos advertir, ahora, que si los síntomas son los signos más importantes reveladores de la enfermedad, no son sin embargo los únicos, porque *signos son también*, por ejemplo, la causa o el curso de la enfermedad,

la edad y la raza del enfermo, el lugar de su procedencia, su alimentación, etc.; y es que signo (del latín *signum:* señal, indicio) en patología, para nosotros, *es todo fenómeno que pueda constituir una señal o indicio de enfermedad*.

En el *signo,* hay, pues, un *juicio,* un *trabajo mental*. El síntoma se convierte en signo cuando nosotros le conferimos un valor revelador de determinada enfermedad. Igualmente, se convierte en signo un dato personal del sujeto, una circunstancia ambiental, que el médico valora como expresión de un proceso morboso cualquiera. El concepto de signo es, pues, más amplio y comprensivo que el de síntoma. Por eso, según Fernel, podemos decir que todo síntoma puede ser signo, pero no todo signo es síntoma.

Estas concepciones de síntoma y de signo no son universalmente compartidas. Los médicos de habla inglesa consideran como signo cualquier evidencia objetiva de una enfermedad. Para ellos signos son los síntomas objetivos y reservan la palabra síntomas para los subjetivos. También emplean con mucha frecuencia la expresión *signos físicos* para indicar los síntomas objetivos.

CLASIFICACIÓN DE LOS SÍNTOMAS

La importancia de los síntomas y su variedad, demanda una buena clasificación.

Ya hemos distinguido entre los síntomas objetivos y subjetivos. *Síntomas objetivos* o *signos físicos* –los más importantes– son los que el médico puede recoger mediante su examen, como una tumoración, el caso del edema, la matidez de un derrame pleural, el soplo de una lesión valvular del corazón. *Síntomas subjetivos* son los que solamente puede percibir el enfermo (cefalea y otros dolores, vértigo, hormigueos, calambre, falta de apetito, decaimiento, etc.). Hay síntomas, sin embargo, que son, a la vez, subjetivos y objetivos, como la disnea.

Los síntomas pueden clasificarse también en generales, locales y alejados o a distancia.

Se denominan *síntomas generales* aquellos que expresan una alteración o disturbio de todo el organismo, como la fiebre o la hipotermia, el adelgazamiento, el decaimiento, etcétera.

Los *síntomas locales*, son, por el contrario, los que se encuentran en cierta forma circunscritos, en relación estrecha y directa con el sitio de la enfermedad. Entre ellos podemos mencionar el aumento de volumen o disminución de una víscera, el enrojecimiento inflamatorio, los estertores crepitantes de una neumonía, los signos radiológicos de un proceso respiratorio (pulmonar), o de otro sistema, etcétera.

Se llaman *síntomas alejados* o *a distancia* a los que se manifiestan en órganos distintos de aquellos en que radica la enfermedad. Pueden ser reflejos, tóxicos u hormonales, de acuerdo con el mecanismo que los produce. En los *síntomas reflejos,* el fenómeno tiene lugar por vía nerviosa, como la dilatación de la pupila que acompaña a ciertos procesos del vértice pulmonar, o los vómitos de una apendicitis, o el dolor del glande y del testículo en la litiasis renal. Los *síntomas tóxicos* dependen de una intoxicación, como los vómitos en la uremia, los trastornos del ritmo respiratorio en la diabetes descompensada, en la acidosis y en la misma uremia. Finalmente, los *síntomas de origen hormonal* se deben a la acción o a la falta de determinadas hormonas segregadas por las glándulas de secreción interna. Entre ellos podemos mencionar los trastornos óseos que acompañan al adenoma eosinófilo de la hipófisis (acromegalia), el mixedema del hipotiroidismo, el hirsutismo y la caída del pelo de ciertos procesos endocrinos.

De acuerdo con su valor diagnóstico, se clasifican los síntomas en comunes y patognomónicos.

Son *síntomas comunes,* también llamados *indiferentes*, *banales*, *equívocos* y *plurívocos*, aquellos que pueden encontrarse en diversas enfermedades, por lo tanto, son de un valor diagnóstico muy limitado. Pueden citarse entre ellos la anorexia, el decaimiento, la cefalea, los vómitos, etcétera.

En cambio, los *síntomas patognomónicos*, también llamados *característicos* o *unívocos* tienen un gran valor diagnóstico y denuncian con su sola presencia la existencia de determinada enfermedad. Rigurosamente hablando, casi no existen los síntomas patognomónicos, más bien se consideran como tales ciertas agrupaciones sintomáticas o síndromes. Pudiera mencionarse como síntoma patognomónico el chasquido de apertura de la válvula mitral a la auscultación en la estenosis mitral de etiología reumática.

Atendiendo al momento en que aparecen y a la forma en que lo hacen se pueden distinguir los *síntomas prodrómicos* o *pródromos*, que son aquellos que se presentan precozmente en las primeras etapas de la enfermedad a la que anuncian, por decirlo así. Son casi siempre imprecisos. Es el caso de la cefalea en la fiebre tifoidea, del decaimiento y la febrícula en la tuberculosis pulmonar. Los síntomas de aparición brusca se designan con el nombre de *accesos* o *ataques*, y de *ictus* o *insulto* en Neurología. El período durante el cual los síntomas alcanzan su mayor intensidad se llama *paroxismo*.

Pueden clasificarse los síntomas atendiendo a su evolución. Así, además de distinguir, como ya hemos hecho, los que aparecen lenta o bruscamente, debemos considerar los que se conservan estacionarios durante toda la evolución de la enfermedad, o los que experimentan, por el contrario, oscilaciones de intensidad variable (*síntomas fluctuantes*), o los que desaparecen totalmente para

reaparecer de nuevo (*síntomas intermitentes*). Como ejemplos pueden citarse las fiebres recurrente e intermitente, respectivamente.

Es de mucho interés el estudio de la concordancia entre los síntomas y los estados morbosos. En primer lugar, es necesario establecer que el sentirse enfermo, es decir, el sentimiento de enfermedad, no está presente en todos los procesos patológicos, ya que existen muchos que se soportan sin molestia subjetiva alguna, ignorando, a veces por completo, el enfermo su verdadero estado.

Estas mismas sensaciones de enfermedad no guardan tampoco relación constante con la intensidad y la gravedad del proceso morboso. Así, se observan enfermos graves cuyo sentimiento de bienestar contrasta marcadamente con su deplorable estado, al paso que otros pacientes, sin lesión orgánica alguna, sufren intensamente, como consecuencia de temores infundados o de preocupaciones que son el punto de partida de representaciones psíquicas molestas. Estas enfermedades que no tienen lesiones demostrables se han llamado enfermedades imaginarias. Por ello, puede decirse de acuerdo con Fleiner, que desde el punto de vista de los síntomas subjetivos cada enfermo valora la importancia de su padecimiento subjetivamente según siente la magnitud de su enfermedad, o sea, que está tan enfermo como se siente.

Muchas veces se observa que falta en el enfermo el sentido autocrítico que no le permite adquirir la conciencia de la enfermedad y se establece un sentimiento eufórico que contrasta con las graves lesiones existentes. Así, puede verse esta *euforia morbosa* en los últimos períodos de la tuberculosis pulmonar, en la terminación de numerosas enfermedades y en el período agónico, tal vez, como expresión de una verdadera *psicosis premortal*. Se observa también una sensación de salud exuberante en las crisis maníacas, en la parálisis general y en los tumores del lóbulo frontal donde se une a cierta jovialidad y tendencia a bromear, y a decir chistes, lo que constituye un especial estado mental que ha recibido el nombre de *moria*.

Desde el punto de vista de la *relación entre los síntomas y las lesiones anatomopatológicas*, podemos decir que un mismo síntoma puede ser causado por enfermedades diferentes, como las convulsiones, observadas en los tumores cerebrales, en la encefalitis, en la epilepsia, en la uremia, etc.; como la cefalea que puede observarse en la meningitis, en los tumores cerebrales, en las hiperostosis craneales, etc. Por lo tanto, *síntomas iguales pueden presentarse a causa de enfermedades diferentes*.

A su vez, pueden observarse *síntomas distintos* en la misma enfermedad. Un ejemplo muy demostrativo es el de los tumores cerebrales cuyos síntomas varían de acuerdo con su localización, aunque permanezca igual su estructura histológica.

No hay, tampoco relación directa constante entre la intensidad de los síntomas y la importancia de las lesiones que los producen. En ese mismo caso de los tumores cerebrales, se ven grandes tumores del lóbulo frontal evolucionar casi sin síntomas clínicos, en tanto que otros, muchos más pequeños, en la base del cerebro, son extraordinariamente ricos en sintomatología.

Existen lesiones que evolucionan sin síntomas, constituyen las denominadas *enfermedades latentes* (tuberculosis latente, sífilis latente, diabetes latente). Otras veces, una enfermedad determinada se nos presenta con los síntomas y el aspecto de otra: son *las enfermedades larvadas* o *enmascaradas* (tuberculosis con síntomas de fiebre tifoidea, por ejemplo).

Muchas enfermedades evolucionan, desde el punto de vista de su duración y sintomatología, típicamente: son las *enfermedades cíclicas*, como la neumonía fibrinosa, la fiebre tifoidea, etc. Estas evoluciones se han modificado con la utilización de los antibióticos, por ejemplo. Otras siguen un curso muy variado e irregular, son las *enfermedades atípicas*. Finalmente, algunos procesos patológicos pueden presentar una sintomatología poco intensa, de corta duración, denominándoseles, por esto, *enfermedades abortivas.*

Muy rara vez se manifiestan las enfermedades por un solo síntoma *(enfermedades monosintomáticas)*, por lo general, se presentan con un conjunto de síntomas, más o menos numerosos.

SÍNDROME

Se conoce con este nombre el conjunto de síntomas y signos que de un modo frecuente se presentan asociados siempre de igual forma, pero que pueden corresponder a etiologías distintas. Por ejemplo: el síndrome ictérico con todas sus características clínicas, puede ser producido por alteraciones de los glóbulos rojos (íctero hemolítico), alteraciones hepáticas (íctero hepatocelular) y alteraciones de las vías biliares (íctero obstructivo).

DIAGNÓSTICO

La práctica de la llamada medicina curativa como afirma Loewenberg con visión certera, descansa sobre dos bases fundamentales: el *diagnóstico* y el *tratamiento*. De ellas, la primera, y más importante, es el diagnóstico, ya que de él depende la institución del tratamiento.

Como el diagnóstico es, sin duda, la piedra angular de la medicina, dominarlo y conocerlo tiene que ser la finalidad esencial de todo médico. Su importancia no necesita ser resaltada después de lo que dejamos dicho. Al diag-

nóstico dedicaremos todos nuestros esfuerzos y será tanto mejor médico quien esté más apto para realizarlo y posea los recursos técnicos de que disponemos para ello.

Como ya dijimos, el *diagnóstico* –derivado etimológicamente del griego, *día*: a través; *gnignoskein*: conocer– es la identificación o el conocimiento de la enfermedad, es decir, el juicio por el que se afirma la existencia de un determinado proceso morboso que se distingue de otros procesos morbosos con los que puede guardar analogía, y hasta se llega a conocer la enfermedad a través del disfraz con que pretendiera ocultarse, como decía Grande Rossi.

Para plantear el *diagnóstico provisional* podemos servirnos de distintos procedimientos, que pueden ser reducidos a cuatro principales:

1. Diagnóstico por intuición.
2. Diagnóstico por comparación.
3. Diagnóstico por raciocinio.
4. Diagnóstico por hipótesis.

DIAGNÓSTICO POR INTUICIÓN

Se hace por simple reconocimiento del conjunto de síntomas característicos de una enfermedad, sin razonamiento alguno. Es muy difícil, exige una experiencia extraordinaria (ojo clínico) y se presta a errores, salvo en ciertos casos de lesiones muy visibles, o cuando se valoren de un golpe de vista los datos suministrados por todos los medios de exploración clínica. Se llama, también, *diagnóstico directo*.

DIAGNÓSTICO POR COMPARACIÓN

Se coteja el cuadro sintomático del enfermo con el que corresponde a las enfermedades más parecidas. Se trata de un verdadero *diagnóstico diferencial*, como también se nombra, en que el médico compara los síntomas del enfermo con los de aquellas enfermedades más similares, precisando mentalmente las analogías y diferencias, hasta diagnosticar aquella enfermedad cuyos síntomas coinciden casi exactamente con los del paciente que se estudia. Es un procedimiento de diagnóstico muy seguro, sobre todo cuando está respaldado por un examen completo del enfermo, y el más frecuentemente utilizado. Existe una variedad de diagnóstico por comparación menos exacta denominada *diagnóstico por exclusión* o por *eliminaciones sucesivas*. Aquí se parte del órgano o sistema que se supone enfermo, y se revisan todas las enfermedades que puede padecer, excluyendo aquellas que no se corresponden con los síntomas del paciente, dejando una sin excluir, que es la que se diagnostica, aun cuando no siempre hay razones poderosas para afirmar su existencia. De ahí su menor seguridad.

DIAGNÓSTICO POR RACIOCINIO

Cuando el médico, impedido de llegar a un diagnóstico por los procedimientos anteriores, por no encontrar enfermedad alguna cuyo cuadro sintomático corresponda al del enfermo, reflexiona sobre los síntomas presentes, apoyándose en sus conocimientos de fisiología y de anatomía patológica, y concluye identificando un proceso único que explique los trastornos existentes. Sería el método a seguir en el estudio de un proceso patológico desconocido, no descrito hasta esa fecha. En realidad, diagnóstico por raciocinio es, también, el diagnóstico por comparación.

DIAGNÓSTICO POR IPÓTESIS

También llamado *terapéutico* o de *Hufeland*. El médico, que no ha llegado a ningún diagnóstico, lo sustituye por una hipótesis, esperando para confirmarla o rechazarla el curso ulterior de la enfermedad o el resultado del tratamiento. Debe evitarse por todos los medios caer en este procedimiento de diagnóstico, y, en todo caso, de utilizarlo, insistir repetidas veces en la observación y el estudio del enfermo para formar un diagnóstico definitivo. El diagnóstico por hipótesis no puede ser más que un *diagnóstico provisional*. Sin embargo, debemos confesar, que algunas veces, y pese a la valiosa cooperación prestada por los más exactos medios de diagnóstico, hay que conformarse con formular uno de estos diagnósticos por hipótesis, que el avance de la ciencia médica debía haber hecho desaparecer. Y es que, en realidad, dadas las dificultades de la clínica, aun el diagnóstico más completo no es más que una hipótesis diagnóstica, eminentemente inestable, y según Nieto Serrano, siempre se está formando el diagnóstico mientras dura la enfermedad.

En el diagnóstico se utilizarán siempre estos procedimientos, prefiriendo los de comparación y raciocinio, sin desdeñar el método intuitivo, ni temer al diagnóstico hipotético, muchas veces necesario, y hasta útil, cuando se le respalda por un acucioso y repetido examen del enfermo y se le acepta como provisional con el firme propósito de hacer todos los esfuerzos necesarios para llegar al *diagnóstico final* o *definitivo*.

Es conveniente comenzar con la investigación de los signos o síntomas (semiotecnia), luego estos se agrupan e interpretan formando síndromes y buscando su causa (Propedéutica Clínica).

En un diagnóstico completo se deben hacer los siguientes diagnósticos parciales:

1. Diagnóstico de los síntomas y signos.
2. Diagnóstico de los síndromes (diagnóstico fisiopatológico).
3. Diagnóstico anatómico.
4. Diagnóstico etiológico.
5. Diagnóstico de la capacidad funcional.

Para ello podemos utilizar las técnicas clínicas fundamentales: interrogatorio, inspección, palpación, percusión y auscultación, ayudados por los procedimientos auxiliares, los instrumentales y los de laboratorio muchas veces tan imprescindibles como aquellas.

El mejor método de examen es el más completo y ordenado. El médico tiene el deber de hacer siempre un *examen integral* del enfermo, cualquiera que sea el sentido en que lo orienten los síntomas recogidos en el interrogatorio. Según Araoz Alfaro, los errores diagnósticos dependen, en su mayoría, de exámenes incompletos, precipitados o insuficientemente repetidos, y en medicina no hay signos pequeños ni exámenes inútiles.

Debe adoptarse, pues, un buen método de examen, que se respetará y seguirá fielmente en todos los casos, en el que debe dominar el orden y la minuciosidad, a más de ser completo como ya hemos dicho, sin dejar en ningún caso de explorar todos los órganos y sistemas, valiéndonos de todos los recursos de examen. De los recursos de exploración, sean clínicos, radiológicos o de laboratorio diremos como Alfaro, que no hay ni puede haber oposiciones ni preferencias jerárquicas, porque todos son necesarios y aun, a veces, insuficientes para el diagnóstico. Recordemos siempre según Sergent, que cada método de examen tiene su límite de sensibilidad, o sea, que cualquiera de ellos, el que pueda parecer menos exacto, es capaz de suministrar signos que ningún otro procedimiento, incluso los más precisos, puede proporcionar.

No hay diagnóstico sin ciencia y arte médicos en el más amplio sentido de la palabra. Ciencia que se afianza en el conocimiento y arte que nace de la observación y la práctica.

La intuición y la adivinación diagnóstica, el "ojo clínico" de los buenos médicos no es otra cosa que "saber clínico", ya que saber, según G. Le Bon, es hacer inconscientemente lo que se aprendió conscientemente.

PRONÓSTICO

Pronóstico (del griego, *pro*: delante, anticipadamente, y *gnignostein*: conocer) se llama al juicio dado por el médico sobre la evolución que tendrá una enfermedad, es decir, sobre sus alternativas, duración, probable terminación y secuelas.

Establecer el pronóstico sigue siendo, como en tiempos de Hipócrates, la parte más difícil de la práctica médica y también la más delicada; de él dependen las indicaciones previsoras, ya sean terapéuticas y/o psicológicas, que el médico debe instituir y tomar para la seguridad y la tranquilidad del enfermo y de sus familiares.

Se puede decir que no hay otra regla ni otro método para hacer el pronóstico, que efectuar el *diagnóstico clínico completo* del enfermo, puesto que este diagnóstico casi lleva en sí el pronóstico; el resto lo hacen algunas particularidades de ciertos signos y sobre todo el arte y la experiencia del clínico.

El pronóstico plantea siempre estos dos problemas:

¿La enfermedad compromete la vida del enfermo?

¿Qué consecuencias alejadas tendrá?

De acuerdo con esto el pronóstico puede ser: benigno, grave, letal y reservado.

Pronóstico benigno. Cuando la enfermedad cura total y rápidamente con completo *restitutio ad integrum*.

Pronóstico grave. Cuando la enfermedad puede tener alternativas que pongan en peligro la vida del enfermo, cuando es muy larga o penosa, o cuando puede dejar secuelas o afecciones diversas.

Pronóstico letal. Cuando se trata de una enfermedad mortal, ya sea por su gravedad o porque no se posea un tratamiento eficiente.

Pronóstico reservado. Cuando dentro de las alternativas que puede presentar están las secuelas y afecciones graves y la posibilidad de muerte.

El diagnóstico clínico, dijimos, lleva en sí el pronóstico, pero este es "un futuro" y nada hay más incierto que el futuro en la vida del hombre enfermo. Una herida insignificante, una amigdalitis trivial pueden terminar en una septicemia o en una nefritis grave y hasta mortal. Una tuberculosis pulmonar, una tifoidea son en sí graves, y pueden dejar secuelas, pero también pueden evolucionar benignamente y curar de una forma total. En cambio, un cáncer, una nefroangiosclerosis, una insuficiencia circulatoria crónica, etc., marcharán, a plazo más o menos breve o largo, hacia la muerte. De estos ejemplos se desprende cuánto tacto, mesura y conocimiento son necesarios para establecer un pronóstico, que si bien puede ser orientado "por la regla general" no deben olvidarse, en el mismo, las excepciones.

En el estudio del método de examen que debe elegirse para llegar con más seguridad a un diagnóstico completo, deben recordarse los consejos de Robert Hutchinson, reproducidos por Levy Simpson en su interesante libro sobre diagnóstico médico:

1. No sea demasiado listo.
2. No diagnostique rarezas.
3. No esté apurado.
4. No decaiga en su interés por el diagnóstico.
5. No confunda un rótulo con un diagnóstico.
6. No diagnostique dos enfermedades simultáneamente en el mismo paciente.
7. No esté demasiado seguro.
8. No sea parcial ni tendencioso.
9. No dude en revisar su diagnóstico de tiempo en tiempo en un caso crónico.

22 FACTORES Y MECANISMOS PRODUCTORES DE ENFERMEDAD

CONSIDERACIONES PRELIMINARES

SALUD Y ENFERMEDAD

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la salud como el estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de enfermedades. Esta definición supera el tradicional concepto organicista unidimensional de la salud y la enfermedad al incluir también las dimensiones psíquica y social. Su principal limitación radica en que no pone de relieve la constante interacción del hombre con el ambiente, ni la continua transformación de este y aquel.

Podemos considerar la salud y la enfermedad como un par dialéctico relativo al equilibrio, favorable o desfavorable, que el hombre mantiene con su medio natural y social.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Existen distintos factores que bien en forma aislada o más comúnmente en asociación, pueden romper este equilibrio y originar la aparición de la enfermedad (del latín, *infirmitas*: sin firmeza, sin fuerzas).

Los factores causantes o etiológicos (etiología: del griego, *etio*: causa; *logos*: estudio o tratado) pueden ser clasificados en:

Factor fundamental o agente etiológico

Es el factor aislado que predomina en la aparición de la enfermedad.

Factores contribuyentes

Entre ellos podemos considerar:

Factores predisponentes. Representan el "terreno" biopsicosocial del sujeto, que lo hace proclive o particularmente vulnerable a determinados agentes.

Factores desencadenantes. Precipitan o ponen en acción la cadena de acontecimientos que hace ostensible una enfermedad hasta entonces latente.

Factores perpetuantes. Son aquellos que "entretienen" la enfermedad, obstaculizan la recuperación.

Factores configurantes. Contribuyen a la localización o forma de presentación del proceso morboso.

Factores de irreversibilidad. Influyen desfavorablemente en la evolución de la enfermedad condicionando su desenlace fatal.

La *patogenia* (del griego, *pathos*: enfermedad; *genus:* origen) no estudia los factores causantes de enfermedad, sino los mecanismos funcionales y morfológicos originados por aquellos, que conforman las reacciones celular, hística, humoral y clínica del enfermo.

Al igual que los factores etiológicos, los mecanismos patogénicos también suelen ser múltiples. La relación entre el agente etiológico y los mecanismos patogénicos es tan evidente y difícil de deslindar que muchas veces hablamos de *etiopatogenia*. En ciertos procesos (alergia, autoagresión, etc.) resulta difícil desentrañar si la esencia de la enfermedad reside en la acción de los agentes que aparecen como desencadenantes, o si, por el contrario, las modificaciones ocurridas en el organismo constituyen su causa real.

PRINCIPALES AGENTES O FACTORES DE RIESGO

Los agentes capaces de desencadenar enfermedad son muy numerosos. Según Roessle no existe una sola fuerza entre todas las conocidas, que entre cielo y tierra actúan, que en determinada intensidad no sea capaz de suscitar un trastorno en nuestro organismo; nosotros consideramos que la lista de los factores etiológicos es tan extensa como la propia naturaleza del universo.

En ciertas enfermedades es fácil reconocer que los agentes o factores causantes son exteriores al organismo. Es el caso de las enfermedades epidémicas o infecciosas, quemaduras, etcétera.

Otras veces la enfermedad parece estar relacionada con agentes o factores interiores del organismo que la padece. Por ello se habla de *factores etiológicos exógenos, externos o ecológicos y de factores etiológicos, endógenos o internos*. La oposición entre ambos grupos de factores es más aparente que real, ya que todo ser humano vive en un medio exterior que influye, al menos en parte, sobre su medio interior, y, a su vez, este va a condicionar la acción de aquel.

Los agentes o factores que estudiaremos a continuación son (fig. 22.1):

– Factores mecánicos.
– Factores físicos.
– Agentes químicos.
– Agentes biológicos.
– Factores genéticos.
– Factores inmunológicos.
– Neoplasias.

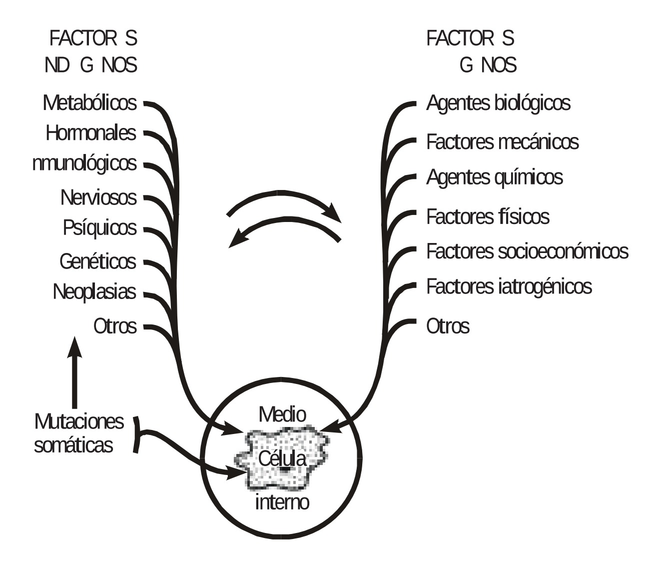


Fig. 22.1 Principales factores o agentes productores de enfermedad.

– Factores psíquicos.
– Factores iatrogénicos.
– Factores socioeconómicos.

Por ser los factores socioeconómicos los que, en última instancia, condicionan o determinan los restantes, vamos a estudiarlos en primer lugar.

FACTORES SOCIOECONÓMICOS

Naturaleza del ser umano

El estudio epistemológico de la salud, la enfermedad y sus determinantes, nos lleva a escudriñar la naturaleza misma del ser humano. ¿Cuál es la esencia del hombre: es un ser biológico o social?

La correlación de lo biológico y lo social en el determinismo humano ha sido objeto de estudio y debate en los planos científicos y filosóficos. Sin pretender adentrarnos en este terreno, solo nos ceñiremos a lo planteado por algunos filósofos que decían que el hombre es, en su forma inmediata, un ser de carne y hueso y, sin embargo, su esencia no es biológica, sino que está dada por el conjunto de las relaciones sociales. Al actuar mediante el trabajo sobre la naturaleza abstracta, el hombre se distingue del reino animal.

Transformando la naturaleza exterior a él, transformó su propia naturaleza y las relaciones que el hombre estableció con otros hombres en el proceso de producción dieron origen a la conciencia, rasgo específicamente humano.

La definición del hombre como ser social en modo alguno desestima su aspecto biológico, que representa su punto de partida. La dialéctica de las formas de movimiento de la materia, esclarece que las formas más elevadas surgen históricamente de las formas inferiores.

Estas no quedan eliminadas, sino que resultan subordinadas y transformadas por aquellas que las contienen.

De la misma forma que el nivel fisiológico incluye y supera al nivel bioquímico, sin eliminarlo, el nivel social, que representa la forma superior de movimiento de la materia, contiene al nivel biológico, que es la forma que inmediatamente le precede. De la relación recíproca entre ambas formas emerge, como eslabón de enlace, el fenómeno psíquico, también socialmente condicionado.

Estructura socioeconómica y proceso salud enfermedad

Al igual que el hombre mismo, el proceso salud-enfermedad tiene un doble carácter: *biológico* por su forma y *social* por su contenido. Existen leyes biológicas que influyen en el desarrollo del hombre y en el determinismo de su estado de salud pero quedan supeditadas a las leyes sociales, las cuales, en última instancia, resultan determinantes.

La experiencia histórica de nuestro país aporta evidencias convincentes del carácter determinante del modo de producción en el estado de salud de la población. Al desaparecer el desempleo, el hambre, la miseria, la ignorancia y el abandono médico-sanitario, se produjo una notable transformación en la morbilidad y la mortalidad de la población. Las enfermedades trasmisibles han sido erradicadas o drásticamente disminuidas (como la difteria, el tétanos, la tos ferina, el paludismo, la poliomelitis, la gastroenteritis, entre otras), al igual que las carencias nutricionales.

Estas enfermedades han desaparecido de las diez primeras causas de muerte. La mortalidad en grupos especialmente vulnerables, como en embarazadas (mortalidad materna) y lactantes (mortalidad infantil), ha experimentado reducciones impresionantes. La expectativa de vida de la población ha aumentado en forma significativa.

Supraestructura y proceso salud enfermedad

El cambio de la estructura económica de la sociedad, en que desaparezcan la explotación y la desigualdad social no elimina automáticamente todos los problemas. Aunque este cambio en el *ámbito macrosocial* determina cambios en las *relaciones microsociales*, entre las personas (medio familiar, escolar, laboral, comunitario), estos no se producen en forma inmediata, simultánea, ni espontánea.

Los factores supraestructurales que conforman la conciencia social, influyen en diverso grado sobre el proceso salud-enfermedad, tales factores son, por ejemplo, las creencias religiosas, los tabúes alimentarios, los patrones culturales y morales, y los hábitos y conocimientos relacionados con la salud.

De una cultura sanitaria heredada del pasado, persisten en nuestra población determinados hábitos de vida que se han revelado como verdaderos factores que producen enfermedad. Entre estos factores de riesgo sobresalen el hábito de fumar, la vida sedentaria, el consumo excesivo de nutrientes (carbohidratos, grasas, sal), y la tensión psicoemotiva. Estos patrones culturales y las relaciones microsociales adversas pueden contribuir al origen y desarrollo de serias enfermedades como diversas neurosis y psicopatías, accidentes, úlcera péptica, hipertensión arterial, obesidad y enfermedades dependientes de la arteriosclerosis, entre otras.

Desarrollo socioeconómico y su repercusión en el proceso salud enfermedad

La condicionalidad social de la patología humana señala el único camino posible para combatirla: producir transformaciones en la estructura macrosocial, seguidas de cambios supraestructurales, y en las relaciones microsociales para que contribuyan, junto con el desarrollo de la ciencia y la técnica, a desarrollar y perfeccionar el medio social del hombre.

¿En el futuro podrá el hombre desembarazarse de las enfermedades que hoy lo afectan? ¿Podría entonces vivir con salud o aparecerían nuevas enfermedades?

En la naturaleza humana no hay fundamento alguno que permita sostener la idea tan arraigada de que las enfermedades constituyen una necesidad fatal inalterable. Las enfermedades aparecen y desaparecen, toman auge y declinan, en relación con determinada formación socioeconómica.

R. Virchov, creador de la patología celular y uno de los fundadores de la medicina social, reflexionaba al respecto: "¿No es verdad que las enfermedades multitudinarias apuntan en todo sitio a deficiencias de la sociedad? Pueden aducirse estados atmosféricos o cósmicos o factores semejantes. Sin embargo, nunca son motivo de epidemias. Se producen únicamente donde, a causa de circunstancias sociales malas, la gente ha vivido algún tiempo en situaciones anormales. Epidemias de carácter desconocido hasta la fecha aparecen y a menudo desaparecen sin dejar huellas cuando ha comenzado un nuevo período cultural. Así ocurrió con la lepra y con el sudor inglés. En consecuencia, la historia de las epidemias artificiales es la historia de los trastornos de la cultura humana. Sus cambios nos anuncian con signos gigantescos los puntos en que la cultura se vuelve hacia nuevas direcciones. Las epidemias guardan semejanzas con signos de advertencia grandes, en los cuales el estadista verdadero puede leer que la evolución de su nación se ha perturbado, al punto en que incluso no puede permitirse una política descuidada."

Alcanzar el pleno bienestar y el libre y total desarrollo de todos los miembros de la sociedad suele considerarse

una utopía en el mundo de hoy. Quizás habrá que esperar a que la humanidad consiga un grado tal de desarrollo material, cultural, espiritual y moral que le permita saltar del reino de la necesidad al reino de la libertad, en una nueva concepción y *praxis* respecto a las relaciones de los hombres con la naturaleza y entre sí, que proteja y promueva la vida y la salud del planeta y de todos sus habitantes.

FACTORES MEC NICOS

El movimiento mecánico puede producir efectos nocivos, tanto por acción como por omisión. El primer caso está representado por la violencia mecánica y el segundo, por la inmovilidad y el sedentarismo. Desde ahora llamamos la atención sobre la "condicionalidad" social de ambos.

Violencia mecánica

La violencia mecánica provoca lesiones corporales que reciben el nombre de *traumatismos,* los cuales se producen por el choque entre un objeto y el cuerpo humano; pueden interesar:

arte ea { Fracturas

arte la da
- Contusión
- eridas
  - Contusas
  - Incisas
  - Punzantes

rga o i ter o
- Vísceras sólidas
- Vísceras huecas

La *fractura* es la lesión traumática con solución de continuidad del hueso. Su estudio corresponde a otra asignatura. Baste señalar aquí su mecanismo de producción que puede ser: por presión, por torsión y por tracción.

La *contusión* se produce por el choque de un objeto romo con el cuerpo, mediante presión o tracción. Aparecen equimosis ("morados") y hematomas ("chichones").

La *herida* es la lesión traumática con solución de continuidad de la piel. Se producen por cortaduras o por tracción. Suelen ser sangrantes debido a la frecuencia con que resultan seccionados los vasos sanguíneos. Las heridas reciben el nombre de *contusas*, cuando se asocian a contusión y sus bordes son anfractuosos, e *incisas* cuando sus bordes son regulares y lisos.

La herida *punzante* o *perforante* es puntiforme o más amplia, pero se extiende en profundidad y con frecuencia interesa órganos internos.

Los *órganos internos* pueden resultar lesionados en el curso de traumatismos abiertos (con herida que comunica al exterior) y cerrados (sin ella). Cuando una víscera sólida (como hígado, bazo o riñón) es lesionada, se produce una hemorragia intraparenquimatosa (hematoma) que puede abrirse paso a la superficie del órgano y dar origen a un hemoperitoneo o a un hematoma subcapular. La lesión de una *víscera hueca* (como estómago, asas intestinales o vesícula) produce un escape de su contenido hacia el peritoneo, que origina un grave proceso inflamatorio denominado peritonitis.

La causa más frecuente de violencia mecánica la constituyen los accidentes. En nuestro país representan la quinta causa de muerte y comprenden accidentes del tránsito, del trabajo y del hogar.

Otros tipos de violencia mecánica son los suicidios y las lesiones autoinfligidas, así como otras lesiones y muertes violentas en el curso de catástrofes naturales, acciones de guerra, homicidios y agresiones.

Inmovilidad y sedentarismo

El defecto o restricción del movimiento también perjudica la salud de la población. Repercute en la capacidad para el trabajo físico, favorece la obesidad, la aparición de diabetes mellitus y enfermedades vasculares coronarias, encefálicas y de las extremidades inferiores.

FACTORES FÍSICOS

Los factores físicos pueden producir trastornos patológicos cuando sobrepasan la adaptabilidad del sujeto. Podemos agruparlos de la manera siguiente:

am io de temperatura
- Aumento: calor
- Disminución: frío

am io de pre i atmo rica
- Aumento
- Disminución

adiacio e

lectricidad

Trastornos producidos por el calor

Las altas temperaturas pueden producir efectos locales y generales, como las quemaduras en el primer caso, y el golpe y el síncope de calor en el segundo.

Las *quemaduras térmicas* pueden tener como fuente la llama directa, los líquidos hirvientes, los vapores, los rayos solares, los objetos y las superficies candentes. También las producen la corriente eléctrica (quemadura eléctrica) y las sustancias químicas corrosivas (quemadura química).

La lesión térmica consiste en una necrosis por coagulación directa de los tejidos. Se asocia a cambios vasculares con vasodilatación y, en ocasiones, extravasación de plasma. Puede llegar a producirse coagulación intravascular. La hipovolemia, la infección y el *shock,* son complicaciones frecuentes en las quemaduras extensas. La extensión de las quemaduras tiene importancia

pronóstica: a mayor superficie corporal afectada menos posibilidades de sobrevivencia.

Según la profundidad de la lesión, las quemaduras se clasifican en *epidérmicas*, *dérmicas* e *hipodérmicas*, de acuerdo con los estratos cutáneos interesados.

El *golpe de calor* es un episodio caracterizado por pérdida del conocimiento asociado a hipertermia, en personas expuestas a ambientes de altas temperaturas, como calderas, cuarto de máquinas, entrenamiento deportivo o militar en climas muy cálidos. La alta temperatura ambiente impide al organismo la liberación del calor endógeno. La piel está caliente y seca; el pulso, lleno y taquicárdico.

El *síncope de calor* también asocia pérdida del conocimiento e hipertermia. Sin embargo, la piel está fría y sudorosa, el pulso es débil y la tensión arterial baja. Este episodio es frecuente en grandes aglomeraciones públicas con ambiente caluroso. El mecanismo patogénico parece ser una reacción vaso-vagal con hipotensión y lipotimia.

Trastornos producidos por el frío

El frío también puede producir efectos locales y generales. Localmente las temperaturas congelantes pueden provocar necrosis por coagulación con quemaduras de la piel y mucosas. Pueden interesar epidermis (eritema *a frigore*), dermis e hipodermis. Existen cambios vasculares y metabólicos progresivos como vasoconstricción, que puede ir seguida por vasodilatación con extravasación de líquido y, finalmente, por coagulación intravascular. Está descrita la gangrena *a frigore*; una forma frecuente en las guerras es el pie de trinchera o pie de inmersión. Los cambios metabólicos operan a nivel celular: enlentecimiento y ulterior supresión metabólica, cristalización del agua intracelular. La hipotermia es el efecto general del frío en el organismo, frecuente en países de clima frío y templado.

Trastornos producidos por cambios en la presión atmosf rica

A nivel del mar la presión atmosférica es de 760 mm Hg (1 at) y la presión parcial de oxígeno 160 mm Hg. Bajo el agua se soporta una presión equivalente a 1 at por cada 10 m de profundidad que se descienda.

Tanto el aumento como la disminución de la presión atmosférica pueden provocar trastornos. Entre los trastornos producidos por el aumento de la presión atmosférica consideramos los efectos de las *explosiones.* Estas originan una onda expansiva de compresión u onda positiva seguida de una onda de succión u onda negativa, las cuales provocan graves lesiones traumáticas en las partes blandas, en las óseas y en los órganos internos. Este trastorno se conoce en la literatura de procedencia anglosajona por el nombre de *blast injury*.

La disminución de la presión atmosférica origina enfermedad en dos circunstancias distintas: por cambio súbito desde una presión atmosférica normal a una baja presión y de un ambiente de alta presión (profundidades marinas o cámaras hiperbáricas) a una presión atmosférica normal.

La ascensión a grandes alturas implica una adaptación a una menor presión atmosférica. Se producen cambios de volumen y de presión de los gases contenidos en las cavidades naturales (senos perinasales, oído medio, conductos respiratorio y digestivo) que tienden a equilibrar el gradiente producido. Asimismo, la disminución de la presión parcial de oxígeno determina la insaturación de la sangre arterial e hipoxia. En función del tiempo, la hipoxia puede dar origen a una poliglobulia estimulada por la eritropoyetina renal. Se ha descrito en los visitantes o habitantes de las altiplanicies, ciudades o regiones entre 2 000 y 4 500 m o más, *el mal de las montañas* agudo y crónico.

La *enfermedad de los buzos* se produce por la formación de burbujas de nitrógeno en el líquido extracelular como resultado de un ascenso brusco a la superficie desde grandes profundidades. Ello no permite la liberación paulatina a la sangre y los pulmones del nitrógeno previamente disuelto en los líquidos corporales, ocasionado por el descenso a un ambiente de alta presión. Las burbujas de nitrógeno confluyen en la sangre y se convierten en émbolos gaseosos que deparan graves trastornos según la región vascular que llegan a ocluir.

Trastornos producidos por radiaciones

La energía radiante incluye dos formas distintas de propagación de la energía: la radiación corpuscular, constituida por partículas de movimiento rápido, y la radiación electromagnética, constituida por ondas de movimiento ondulatorio sin masa (cuadro 22.1).

Cuadro .1

adiaci	Tipo	ecto
Corpuscular	Partículas alfa Partículas beta	Ionizante
Electromagnética	Rayos gamma Rayos Rayos infrarrojos Rayos ultravioletas	Ionizante No ionizante

Las *radiaciones corpusculares* están representadas por las partículas alfa, beta, los protones y los neutrones, que se producen por la desintegración espontánea o provocada de elementos radiactivos.

Las *radiaciones electromagnéticas* abarcan un amplio espectro del movimiento ondulatorio: ondas eléctricas,

de radio, rayos infrarrojos, rayos visibles de luz, rayos ultravioletas, rayos X y rayos gamma. Por su interés patógeno solo consideraremos aquí las dos últimas.

Para comprender la naturaleza de los diferentes tipos de radiaciones se impone un breve recordatorio de la estructura del átomo. Este consta de un núcleo y su órbita. El núcleo está compuesto de protones (carga positiva y masa l) y neutrones (sin carga y masa 1). La órbita contiene los electrones (carga negativa y masa despreciable), los cuales giran alrededor del núcleo remedando el sistema planetario solar. La suma de protones y neutrones, que son los elementos con masa, determina el peso atómico. El número de electrones que, para mantener la electroneutralidad, es igual al número de protones, determina el número atómico del elemento.

Las *partículas alfa* están constituidas por dos protones y dos neutrones, igual que un átomo de helio sin electrones orbitales (carga más 2 y peso 4). Debido a su gran masa tienen escasa penetrabilidad cutánea, no así cuando se introducen por vía oral o parenteral. Por su doble carga positiva atraen electrones orbitarios de los tejidos, provocando al desprenderlos una ionización considerable.

Las *partículas beta* están constituidas por elementos con carga negativa y masa despreciable. También son de escasa penetración cutánea. Si se introducen internamente, ejercen efecto ionizante al repeler y desprender electrones orbitales.

Los rayos X y los gamma actúan sobre los tejidos en forma similar. En el orden práctico solo difieren por su origen.

Los *rayos X* se producen artificialmente mediante el bombardeo de un blanco metálico por electrones rápidos, de origen orbital. Tienen masa y carga igual a cero.

Los *rayos gamma* derivan de la desintegración nuclear de los elementos radiactivos. Igual que los rayos X, tienen una gran penetración de ionización.

Los *mecanismos patogénicos* que intervienen en los efectos biológicos de las radiaciones son complejos. El más importante parece ser la ionización de los compuestos químicos intracelulares. Esto puede dar lugar a:

1. Daño enzimático celular letal o subletal.
2. Inhibición de la síntesis de ADN.
3. Detención de las mitosis y las mutaciones.
4. Trombosis con obliteración vascular.

Todas las células pueden resultar afectadas y destruidas por la radiación ionizante en función de la dosis y el tiempo de exposición. Las células más sensibles son las poco diferenciadas y poco especializadas, al igual que las células en división. Como *estructuras radiosensibles* pueden ser señalados el sistema hemolinfopoyético, el epitelio germinativo (gónadas), la piel y las mucosas, y los ojos. Como *poco radiosensibles*, el sistema musculosquelético, el sistema nervioso, el sistema endocrino y algunos órganos (pulmón, hígado, riñón).

Trastornos producidos por la corriente el ctrica

La electricidad, tanto natural (el rayo) como industrial, puede provocar lesión y muerte por dos mecanismos:

Quemadura eléctrica en los puntos de entrada y salida por el aumento de temperatura en relación con la resistencia cutánea a la conducción eléctrica, que determina su transformación en energía calórica.

Interrupción de la conducción nerviosa a causa de la ionización intracelular, la que a su vez origina paro respiratorio, fibrilación ventricular y paro cardiaco, sobre todo si en su trayecto interesa centros vitales (bulbo raquídeo, corazón); depende de la intensidad y duración de la corriente.

AGENTES UÍMICOS

Distintos elementos químicos presentes en el ambiente pueden ocasionar serios trastornos que afectan la salud humana. Por su importancia, vamos a referirnos a los siguientes:

– Intoxicación y reacciones adversas a fármacos.
– Alcoholismo.
– Tabaquismo.
– Contaminación atmosférica.

Intoxicación y reacciones adversas a fármacos

Los tóxicos pueden provocar lesiones locales y generales según su naturaleza química y su mecanismo de acción. Desde el punto de vista patogénico interfieren los mecanismos enzimáticos intracelulares y dan lugar a serias perturbaciones metabólicas que pueden llegar a ser irreversibles (cuadro 22.2).

Las lesiones locales están en relación con el área de contacto del agente con la piel o mucosas. Los agentes corrosivos (ácidos y álcalis) determinan necrosis por coagulación y dan origen a quemaduras químicas.

Las lesiones o alteraciones generales se producen a distancia del área de contacto o ingestión. Son variables según la naturaleza química del veneno y suelen predominar en determinados órganos o sistemas.

Alco olismo

La ingestión de bebidas alcohólicas forma parte del hombre y de la mujer contemporáneos. Se ha postulado que tomar hasta una onza (30 mL) diaria de etanol, contenidos en 60 mL de ron, whiskey, vodka o bebida fuerte similar, o en 300 mL de vino, o en 720 mL de cerveza, resulta conveniente a la salud debido fundamentalmente a sus beneficiosos efectos cardiovasculares. Los efectos agudos y crónicos en su ingestión constituyen un grave problema de salud en los órdenes biológico, psicológico y social.

Cuadro .

tructura	Age te pri cipale	eacci
Sistema nervioso	ipnóticos y sedantes	Depresión, coma
	Fenotiacinas	Síndromes distónicos y parkinsonianos
	Antipsicóticos	
	Monóxido de carbono	ipoxia cerebral por exceso de carboxihemoglobina que desplaza a la hemoglobina normal
	Organofosforados	Exceso de acetilcolina por inhibición de la colinesterasa
	Alcohol metílico	Destrucción de neuronas retinianas con ceguera
Sistema hemo-linfopoyético	Cloranfenicol, butacifona, sulfamidas, citostáticos	Aplasia medular Agranulocitosis Trombocitopenia emólisis
ígado	Fósforo, tetracloruro de carbono	epatonecrosis masiva
	Isoniacida, halotano, paracetamol	epatonecrosis difusa
	Tetraciclina	epatoesteatosis
	Anticonceptivos orales, clorpromacina	Colestasis
Riñón	Mercurio, aminglucósidos	Necrosis tubular aguda
	Fenacetinas y otros analgésicos	Necrosis papilar
Corazón	Teofilina Terfenadina + macrólidos Antiarrítmicos	Arritmias
	Doxorrubicina	Miocardiopatía
Pulmón	Salicilatos	Asma
	Nitrofurantoína	Lesión alveolar difusa
	Busulfán	Fibrosis intersticial
Intestinos	Antibióticos de amplio espectro	Sobreinfección por C. difficile con enterocolitis pseudomembranosa

Desde el punto de vista médico-legal se considera que existe intoxicación alcohólica cuando se comprueba en sangre un nivel de alcohol de 100 mg/dL. Al duplicarse este nivel puede aparecer una narcosis alcohólica y al triplicarse, un coma alcohólico. La ingestión de bebidas alcohólicas está implicada en una alta proporción de accidentes, sobre todo de tránsito con sus conocidas secuelas de muerte, inavalidez y pérdidas económicas. Así, la afición al alcohol acarrea serias consecuencias a los adictos. El alcohólico sufre un progresivo deterioro de su personalidad y se envuelve en serias dificultades familiares, laborales y sociales que pueden llevarle al aislamiento y rechazo generalizados.

Las principales consecuencias del alcoholismo crónico sobre la salud aparecen en el cuadro 22.3.

Cuadro .

i tema	Tra tor o
Digestivo	epatitis alcohólica aguda. Esteatosis y cirrosis hepáticas Pancreatitis, gastritis, cáncer oral, de esófago y de hígado

Cuadro . o .

i tema	Tra tor o
Nervioso	Polineuritis. Síndrome de Mernicke-Korsakoff Degeneración cerebelosa Degeneración cerebral
Cardiovascular	ipertensión arterial Miocardiopatía
Musculosquelético	Rabdomiolisis Miopatías
Reproductor	Atrofia testicular Pérdida de la libido y potencia sexual, retraso del desarrollo fetal y malformaciones durante el embarazo

Taba uismo

El hábito de fumar especialmente cigarrillos, representa el más extendido y nocivo agente químico productor de enfermedades en la vida moderna. En los últimos años numerosos estudios clínicos y epidemiológicos han puesto en evidencia la estrecha relación entre el hábito de fumar cigarrillos y la aparición de distintas enfermedades cada día más frecuentes (cuadro 22.4).

Cuadro .4

Trastornos respiratorios	Cáncer del pulmón Bronquitis crónica Enfisema pulmonar
Trastornos cardiovasculares	Cardiopatía isquémica Enfermedad cerebrovascular Enfermedad vascular periférica
Trastornos digestivos	Icera gastroduodenal Gastritis
Trastornos genitourinarios	Propensión al aborto y al parto prematuro Cáncer de vejiga
Otras neoplasias	Boca Laringe Esófago Páncreas

Los *mecanismos patogénicos* activados por el consumo de cigarrillos son objeto de intensas investigaciones. Aunque falta mucho por esclarecer, se han identificado distintos factores nocivos aportados por el humo del cigarrillo:

Cancerígenos como el *benzopireno*, que promueven cambios celulares malignos locales o a distancia en función de la dosis, el tiempo de exposición y la susceptibilidad individual.

Irritantes, que promueven tos, broncoconstricción, secreción de moco e interferencia con los mecanismos normales de autolimpieza ciliar.

Nicotina, que estimula la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal, las cuales promueven un aumento de la adhesividad plaquetaria, de la lipemia y del gasto cardiaco, favoreciendo las arritmias cardiacas.

Monóxido de carbono, su alto contenido en el humo inhalado determina un aumento en la concentración de carboxihemoglobina circulante y una disminución del aporte de oxígeno. Esta hipoxia también contribuye a la aterogénesis.

Contaminación atmosf rica

Junto con el oxígeno y demás gases atmosféricos naturales que respiramos, llegan diariamente a la intimidad broncopulmonar innumerable cantidad de elementos contaminantes en forma de otros gases, fibras, partículas y bacterias, que pueden producir enfermedad, en función del agente inhalado, de sus niveles en el ambiente, el tamaño de la partícula y la duración de la exposición.

Las lesiones que provocan son variadas: irritación e inflamación de las mucosas respiratorias y el parénquima, broncospasmo e hipersensibilidad, producción de enfisema pulmonar, fibrosis pulmonar y cáncer a cualquier nivel de la vía respiratoria.

Distintos mecanismos patogénicos parecen operar en la determinación de las lesiones fibrosantes, entre ellos el ocasionado por los macrófagos. Estos fagocitan las partículas depositadas en el alvéolo pulmonar y las transportan al intersticio. Cuando los macrófagos mueren, se liberan las partículas y las enzimas, las cuales dan origen a una reacción inflamatoria y fibrótica. Las partículas pueden ser fagocitadas de nuevo y repetirse el fenómeno.

Se han descrito más de treinta formas distintas de neumoconiosis. Las más importantes son: la *antracosis* (producida por carbón), la *silicosis* (producida por arena o sílice) y la *asbestosis* (producida por un silicato complejo, el asbesto).

AGENTES BIOLÓGICOS

En patología médica se entiende por agentes biológicos aquellos organismos vivos capaces de producir enfermedades en el hombre.

Clasificación

Estos agentes son:

– Hongos.
– Bacterias.
– Rickettsias.
– Virus.
– Parásitos animales.

Hongos. Son plantas talofitas pluricelulares que no contienen clorofila, por ejemplo, *Histoplasma capsulatum*, productor de la histoplasmosis.

Bacterias. Son organismos unicelulares microscópicos de tamaño aproximado a 1 m y cuya reproducción se efectúa generalmente por fisión binaria, por ejemplo, el neumococo agente de la neumonía lobular.

Rickettsias. Son organismos unicelulares microscópicos cuyo tamaño es menor que 0,5 m; se diferencian de las bacterias en que para su multiplicación requieren la presencia de células vivas, aunque su metabolismo es independiente de las células presentes. Sirve de ejemplo *Rickettsia mooseri*, productora del tifus murino.

Virus. Son entidades submicroscópicas que se reproducen únicamente dentro de células submicroscópicas. Su tamaño oscila entre 7 mm y 0,5 m. El virus A de la hepatitis puede citarse como ejemplo.

Parásitos animales. Pueden clasificarse en protozoarios como la *Amoeba histolytica* y metazoarios como *Ascaris lumbricoides*.

Tipos de relación de dependencia entre los organismos vivos

La vecindad íntima en que se encuentran los diferentes organismos origina diferentes tipos de relaciones:

Comensalismo. En el cual uno de los organismos se beneficia de los productos del otro sin causarle daño.

Simbiosis. Donde de la unión de dos organismos, ambos obtienen beneficio, como ocurre en los líquenes, que no son más que la unión simbiótica de un alga con un hongo.

Parasitismo. En cuya relación se beneficia uno de los organismos en detrimento del otro.

Los organismos de los dos primeros tipos –comensalismo y simbiosis– se agrupan bajo el nombre de *agentes saprofitos* y los del último –parasitismo– se refieren a los agentes patógenos, capaces de provocar enfermedad.

No siempre es nítida la línea divisoria en esta relación; *Escherichia coli* es un germen saprofito del intestino humano que ayuda a mantener la flora normal; sin embargo, si se aloja en las vías urinarias es patógeno, porque origina enfermedad.

Virulencia y susceptibilidad

Virulencia. Es el grado del daño que es capaz de provocar un agente biológico patógeno y depende de su número, y de su capacidad para multiplicarse, propagarse y producir toxinas.

Susceptibilidad. Es la capacidad del huésped de resistir la acción de un agente biológico patógeno y está en relación con factores genéticos, étnicos, sociales, nutricionales y de salud.

Aspectos a considerar en las enfermedades debidas a agentes biológicos

Fuente. Se entiende por fuente de infección el reservorio de los agentes patógenos.

La fuente puede ser el hombre enfermo, como en la influenza, o el hombre sano (portador sano), como se ha observado en algunas epidemias de fiebre tifoidea. También pueden ser los animales o sus productos, como ocurre en la brucelosis, o la tierra como en el tétanos.

Contagio. Se denomina contagio al mecanismo por el que un agente biológico llega de la fuente de infección hasta el sujeto que ha de padecerla.

Puede ser *congénito*, cuando la infección se ha producido en la vida intrauterina (sífilis congénita). El contagio puede también ser *directo*, como ocurre en las enfermedades venéreas, o *indirecto*, cuando existe algún elemento intermedio entre la fuente o reservorio y el huésped. Entre estos elementos debemos considerar el aire, el agua, los alimentos, los insectos vectores y la inoculación.

La trasmisión de la influenza se hace a través del estornudo y la tos que al eliminar múltiples microgotas al aire estas alcanzan las vías respiratorias del receptor. La fiebre tifoidea suele tener como vía de trasmisión el agua; el dengue en cambio requiere la presencia de un insecto vector. Por último, la hepatitis B se contrae por inoculación al transfundirse sangre que contiene el virus.

Infección. Es la penetración y establecimiento del agente biológico en el organismo. El sitio de penetración puede ser un epitelio: la piel o las mucosas.

Invasión. Capacidad de propagación del agente biológico o sus toxinas en el organismo. Como ejemplo del primer tipo tenemos la meningitis meningocócica, que no

es más que el resultado de la invasión del meningococo de las vías respiratorias superiores a las meninges. *Corynebacterium diphteriae*, germen productor de la difteria, es un ejemplo de diseminación de toxinas que suelen fijarse en el miocardio y el sistema nervioso.

Mecanismos de acción de los agentes biológicos para provocar enfermedad

Se han invocado cinco mecanismos:

1. *Multiplicación y propagación del agente*. Ejemplo el neumococo.
2. *Producción de toxina. Clostridium tetani* que elabora una exotoxina neurotropa que provoca el tétanos.
3. *Multiplicación y propagación del agente unido a la producción de toxina*. Se observa en las enfermedades producidas por *Staphylococcus aureus.*
4. *Efectos mecánicos*. Un grupo de *Ascaris lumbricoides* puede apelotonarse y dar lugar a obstrucción intestinal.
5. *Hipersensibilidad*. Puede observarse un cuadro de anafilaxia debido a la rotura de un quiste hidatídico.

Mecanismos de defensa orgánicos contra la acción de los agentes biológicos

Contra la penetración

La integridad de los epitelios, la descamación epitelial y las secreciones mucosas, impiden la entrada y arrastran consigo a los gérmenes. La tos, el estornudo, los vómitos y las diarreas son mecanismos de expulsión brusca de agentes patógenos que dificultan su penetración. El pH ácido del sudor y el del jugo gástrico tienden a neutralizar los gérmenes patógenos.

Contra la multiplicación e invasión

Inflamación. El organismo trata de englobar los gérmenes en una red de fibrina, produciéndose la fagocitosis de los mismos por los leucocitos polimorfonucleares en el fenómeno conocido como inflamación; más tarde, en las inflamaciones crónicas la fagocitosis suele llevarse a cabo por las células mononucleares.

Producción de anticuerpos. Los agentes biológicos a través de sus componentes proteicos o polisacáridos son capaces de engendrar la producción de anticuerpos que tienden a neutralizar a estos o a sus toxinas.

Sistema properdina. Se ha descrito que la acción combinada de una globulina plasmática, las fracciones C 1 y C 4 del complemento y el ión magnesio, forman una especie de anticuerpo primitivo, capaz de combatir a los agentes biológicos, al cual se ha denominado sistema properdina (del latín, *pro:* a favor; *perdere:* destruir).

Interferencia. Es la capacidad de las células que han sido afectadas por un virus, de resistir al mismo ante una nueva exposición, sin que medien mecanismos inmunológicos de producción de anticuerpos.

Diagnóstico de las enfermedades debidas a agentes biológicos

Se debe realizar la historia clínica con una anamnesis cuidadosa y un examen físico completo. En las epidemias es necesario tener en cuenta el genio epidémico.

El diagnóstico de certeza se establece mediante la demostración directa del agente o la prueba de su presencia por medios indirectos.

Entre los medios de demostración directa tenemos tinción y extensión simple, cultivos, inoculación a animales, demostración del agente en una biopsia y en los casos de espiroquetas, estudio en campo oscuro.

Los medios indirectos que podemos citar son: demostración de anticuerpos, pruebas serológicas, pruebas cutáneas y presencia de lesiones típicas como son las úlceras rectales de la amebiasis.

FACTORES GENÉTICOS

Al estudiar los factores genéticos como causa de un gran número de enfermedades, debemos tener presente que todo carácter resulta de la interacción de factores genéticos y ambientales.

En medicina, el papel fundamental de la genética es determinar su participación en la etiología de diversas enfermedades o defectos, delimitando las posibles influencias ambientales.

Así encontramos trastornos en los cuales tienen mayor importancia los defectos de la información genética, como etiología principal o viceversa, pero siempre debe recordarse la acción combinada del binomio genoma-ambiente.

Para desarrollar de modo general los trastornos genéticos se deben recordar determinados conceptos básicos y algunas de las categorías utilizadas por los genetistas, tales como:

Gen. Es la unidad funcional que rige la herencia. Está formado por ADN de diferentes longitudes que poseen la información necesaria para producir la síntesis de una cadena polipeptídica que, sola o unida a otras, puede tener funciones enzimáticas, estructurales o de transporte.

Esta información se trasmite de generación a generación por autorreplicación de las cadenas de ADN y se traduce del lenguaje de bases al de aminoácidos en las proteínas, a través del mecanismo de síntesis de proteínas, para lo cual interviene el ARN en sus tres formas conocidas: mensajero, ribosomal y de transferencia, por medio de un código de tripletes de bases. Cada gen ocu-

pa un lugar en el cromosoma, que recibe el nombre de *locus*.

Cromosomas. Están formados por ADN y proteínas y son el resultado del enrollamiento de las cadenas de ADN durante la división celular, único momento del ciclo celular en que se pueden estudiar. En el hombre son un total de 46, de los cuales 44 son autosómicos y 2 sexuales (XX en el sexo femenino y XY en el sexo masculino). Este número se reduce a la mitad durante la gametogénesis quedando 22 autosomas y un cromosoma X en el óvulo, y 22 autosomas y un cromosoma X o Y en los espermatozoides.

La clasificación de los cromosomas está basada en el tamaño y la longitud relativa de sus brazos. Existen 23 pares y grupos, designados de la A a la G, lo que constituye el *cariotipo.*

Fenotipo. Es lo que podemos apreciar como resultado del genotipo. Con el término *fenotipo* se define la expresión de un carácter determinado por un gen específico.

Puede ser estudiado a diversos niveles, que van desde la simple observación del individuo a través de una historia clínica, hasta el análisis del resultado de estudios neurofisiológicos, hematológicos, radiológicos, bioquímicos, inmunológicos, etc. Mientras más profundo sea el estudio del fenotipo, más nos acercaremos al conocimiento del genotipo.

Genotipo. Es la constitución genética de un individuo. El término *genotipo* se emplea para referirse a la dosis del gen mutado en el genoma del individuo objeto de estudio, o sea, a la composición genética para un carácter específico.

Los cambios bruscos y hereditarios del material genético se llaman *mutaciones.* La presencia de una mutación indica que hay un gen no mutado, que expresa un carácter que se reconoce como "normal" o común, sin repercusión desfavorable para el individuo. A este gen "normal" se le conoce como *tipo salvaje.*

La presencia de una mutación del gen *tipo salvaje* determina la existencia de dos alternativas para ese *locus* (sitio que ocupa el gen en el cromosoma). Esas dos alternativas, gen mutado y gen tipo salvaje son definidas con el término de *alelos.* Estos alelos ocupan el mismo *locus* en cromosomas homólogos.

Homocigótico, heterocigótico y hemicigótico. El carácter diploide del genoma determina que cada individuo debe combinar la presencia de esos alelos , en combinaciones de dos.

El genotipo puede ser homocigótico, si ambos alelos de los dos genes son iguales; heterocigótico, si los genes son diferentes y hemicigótico cuando en el genotipo hay uno solo de los representantes de un par de alelos. Este último genotipo es propio del sexo masculino cuando nos referimos a genes que se encuentran localizados en el cromosoma X, ya que la pareja de cromosomas sexuales del sexo masculino está compuesta por un cromosoma X y uno Y (46,XY).

Carácter dominante y recesivo. Los términos dominante y recesivo se utilizan para referirse a la dosis que requieren estos alelos para expresarse en el fenotipo. Por ejemplo, si el gen mutado se expresa en individuos heterocigóticos, el carácter que este expresa es dominante, pero si requiere de un genotipo homocigótico para su expresión se considerará como recesivo. En ocasiones ambos se expresan por igual en estado heterocigótico, definiéndose entonces como codominantes.

Leyes de Mendel

Estas leyes se correlacionan con la meiosis en el proceso de gametogénesis o producción de óvulos y espermatozoides.

Primera Ley de Mendel o de la segregación de los genes. Enuncia que los genes dispuestos en pares se segregan o separan en los gametos, ya que al separarse los cromosomas homólogos, los genes paternos se segregan de los maternos en los cromosomas. Esta primera ley es el resultado de un cruce monohíbrido, o sea de un solo carácter.

Los alelos se segregan o separan de acuerdo con la primera Ley de Mendel y se refiere al análisis de segregación de un solo par de alelos.

Segunda Ley de Mendel o de la segregación independiente. Enuncia que los *loci* que están muy separados o en cromosomas diferentes, se segregan en los gametos independientemente, uno del otro. Esta ley es el resultado de cruces dihíbridos, o sea, cruces de dos caracteres diferentes.

Es decir, la segunda ley añade que los alelos se segregan independientes y al azar, cuando se refiere a dos pares de alelos que expresan caracteres diferentes.

Alteraciones gen ticas

El genoma humano está compuesto por el ADN nuclear y el ADN mitocondrial. El ADN nuclear está contenido en 46 cromosomas que interaccionan armónicamente desde el cigoto hasta el final de la vida. Una mutación en un gen puede pasar, desde inadvertida hasta comprometer en diversos grados de severidad la salud y armonía fenotípica del individuo.

El efecto de una mutación puede expresarse como una anormalidad que puede ser detectada al nacimiento por sus características fenotípicas o en cualquier momento

posterior al nacimiento comprometiendo no solo la calidad de vida y su reproducción, sino hasta la vida misma.

Se han descrito múltiples mutaciones que van desde una simple sustitución molecular en una de las bases nitrogenadas que componen al ADN hasta alteraciones que comprometen incluso, al número total de cromosomas o a su estructura y que pueden ser detectadas por técnicas citológicas. También existen mutaciones que comprometen tal vez a uno solo de los genes que actúan en grupo y cuyas acciones se suman y expresan en un fenotipo específico.

Como las mutaciones se expresan de algún modo, se han clasificado atendiendo a los aspectos comunes que nos permiten identificar sus características fenotípicas y familiares en: monogénicas, cromosómicas y multifactoriales. Por lo tanto, de acuerdo con el tipo de mutación, existen también tres tipos fundamentales de trastornos o defectos genéticos:

1. *Alteraciones o defectos que son el resultado de mutaciones de un gen único o monogénicas.* Las mutaciones monogénicas siguen patrones mendelianos de herencias, por lo que reciben también el nombre de *herencias mendelianas.* Se evidencia un incremento progresivo en su número que ya alcanza algo más de 9 000 entidades.

2. *Alteraciones o defectos como resultado de trastornos cromosómicos.* En este segundo tipo hay potencialmente tantos defectos como cromosomas y su incremento está en correspondencia con los avances tecnológicos que permiten su detección. Su incidencia es alrededor de uno por cada 160 nacimientos.

3. *Alteraciones o defectos multifactoriales.* En este tipo se encuentra un elevado número de malformaciones que se evidencian en aproximadamente el 4 % de los recién nacidos, además de otras alteraciones que aparecen en el adulto, que constituyen enfermedades denominadas comunes de las cuales alrededor del 60 % presentan un defecto genético multifactorial.

Alteraciones o defectos que son el resultado de mutaciones de un gen único o monogénicas

Debemos definir otros términos, además de los ya vistos, que se emplean en el análisis de segregación familiar de mutaciones monogénicas y que están relacionados con la expresión fenotípica de la mutación:

Penetrancia es el término que se emplea para referirse a la expresión en términos de todo o nada. Si la mutación se expresa en menos del 100 % de los individuos portadores o heterocigóticos se dice que la mutación tiene una *penetrancia reducida* y que ese individuo aparentemente “sano” para el carácter o enfermedad que se estudia en la familia puede trasmitir la mutación a su descendencia y esta expresar el defecto. La penetrancia reducida parece ser el efecto de la relación de la mutación en cuestión y otros genes del genoma con los cuales se encuentra interactuando.

Expresividad se usa para referirse al grado de severidad que se manifiesta en el fenotipo en términos clínicos, es sinónimo de gravedad. La expresión de un gen también depende de la relación de este con el resto del genoma, pero también de la relación genoma-ambiente. Para referirse a estas gradaciones fenotípicas se utiliza el término *expresividad variable del gen* o de la mutación.

Pleiotropía o efecto pleiotrópico de un gen es la referencia a todas las manifestaciones fenotípicas en diferentes órganos o sistemas que son explicables por una simple mutación. Un ejemplo clásico para explicar este término lo constituye el síndrome de Marfan, cuya mutación afecta al gen FBN1 que codifica a la proteína fibrilina, esta proteína se encuentra en el tejido conectivo y explica las manifestaciones esqueléticas, oculares y cardiovasculares que caracterizan al síndrome.

Los defectos monogénicos nucleares determinan la existencia de cuatro tipos de herencia de acuerdo con la localización del gen mutado en cromosomas autosómicos o en el cromosoma X y según la dosis génica mutada necesaria para la expresión de la mutación en el fenotipo.

Estas herencias son:

– Autosómica dominante.
– Autosómica recesiva.
– Dominante ligada al cromosoma X.
– Recesiva ligada al cromosoma X.

Cada una puede reconocerse en el análisis del árbol genealógico, instrumento importante para su determinación.

El reconocimiento de estos cuatro tipos de herencia se basa en el análisis de segregación familiar precisando: quiénes están afectados, qué sexo tienen y qué relación de parentesco los une.

Herencia autosómica dominante

En este tipo de herencia el carácter se expresa en un 50 % de la descendencia de la persona afectada, la cual generalmente es heterocigótica, porque es poco probable la aparición de enfermos homocigóticos, ya que los matrimonios entre individuos afectados ambos, es muy poco frecuente. La persona afectada tiene un 50 % de probabilidad de trasmitir el alelo mutado a su descendencia, el carácter aparece en cada generación de la familia afectada; los individuos sanos no trasmiten el carácter a sus hijos y como se trata de una herencia autosómica pueden estar afectados tanto hembras como varones.

Un ejemplo de esto aparece en la figura 22.2.

Podemos simbolizar al gen mutado con la letra A mayúscula y el tipo salvaje con la letra a minúscula. El genotipo

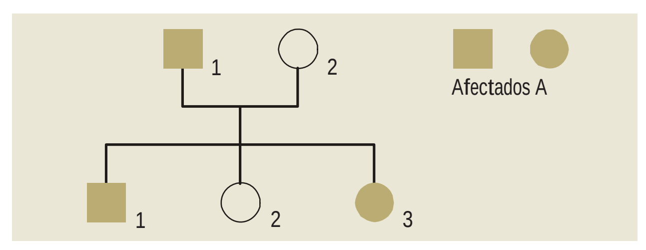


Fig. 22.2 erencia autosómica dominante.

de los individuos afectados será heterocigótico (Aa) y el de los no afectados será homocigótico recesivo (aa).

Las parejas I-1 y I-2 serán genotípicamente Aa y aa**,** respectivamente, y el 50 % de los gametos del individuo I-1 portarán la mutación A o el gen tipo salvaje a, en tanto que el 100 % de los gametos de I-2 siempre portarán el gen a. Esto significa que el individuo afectado heterocigótico Aa trasmitirá el defecto (mutación A) al 50 % de sus descendientes, independientemente del sexo de sus hijos. En este tipo de herencia la ausencia de otros familiares afectados por igual enfermedad y la ausencia de antecedentes maternos o paternos de la enfermedad, en un individuo afectado por la mutación A, tiene como explicación la aparición de una *mutación de novo* en la familia en cuestión, a partir del primer individuo afectado. Se han reportado al menos 8 005 mutaciones con expresión dominante, de genes localizados en cromosomas autosómicos. Un ejemplo de este tipo de herencia se observa en el síndrome de Marfan.

Herencia autosómica recesiva

Aquí los padres del enfermo son normales, pero heterocigóticos obligados, ya que el enfermo recibe el gen afectado de ambos progenitores; recordemos que el carácter recesivo se expresa solamente en el homocigótico. Por lo general, un 25 % de los hermanos del enfermo pueden padecer la enfermedad, están afectados por igual tanto hembras como varones y es frecuente encontrarla en matrimonios consanguíneos.

En la figura 22.3 aparece un ejemplo de este tipo de herencia.

Los padres de los hermanos afectados son sanos o no afectados, al igual que el resto de la familia. Aquí podemos designar al gen mutado con la letra b minúscula, los individuos normales serán genotípicamente homocigóticos (BB) o heterocigóticos (Bb).

La pareja II-2, II-3 será genotípicamente heterocigótica (Bb) mientras sus hijos serán genotípicamente homocigóticos recesivos (bb), en este caso cuando se requiere la existencia de los dos genes mutados para que se exprese el defecto la herencia es autosómica recesiva. La pareja de heterocigóticos tendrá una probabilidad del 25 % de tener otro hijo enfermo independientemente de cual sea su sexo. En el cuadro 22.5 se ilustra esta situación.

Cuadro .

ameto		
B	BB	Bb
b	Bb	bb

Se han reportado 1 730 mutaciones, con expresión fenotípica recesiva, de genes localizados en cualquiera de los 22 pares de cromosomas autosómicos.

Un ejemplo de este tipo de herencia se observa en la anemia a hematíes falciformes, la enfermedad genética mendeliana más frecuente en Cuba.

Herencia dominante ligada al cromosoma X

El hombre afectado trasmite la enfermedad al 100 % de sus hijas hembras, ya que estas recibirán siempre el cromosoma X del padre afectado, y como se trata de un carácter dominante, la hembra heterocigótica expresa la enfermedad. Sin embargo, por el estudio familiar es difícil conocer e identificar este tipo de herencia y para diferenciarlo de la herencia autosómica dominante hay que observar cuidadosamente la descendencia del varón afectado, el cual trasmite la enfermedad, como ya hemos dicho, a todas sus hijas hembras, pero nunca a sus hijos varones. Un ejemplo de enfermedad que sigue este patrón de herencia es el raquitismo resistente a la vitamina D o hipofosfatemia. Un ejemplo de ello aparece en la figura 22.4.

Si observamos detenidamente el árbol genealógico nos debe llamar la atención que el defecto se debe a una mutación con expresión dominante, ya que se cumple que los individuos afectados tienen a uno de sus padres también afectado. Sin embargo, observemos que en este ejemplo, los hombres enfermos nunca trasmiten la enfermedad a sus hijos varones, mientras que trasmiten el cromosoma X a todas sus hijas y con él, la mutación C, por lo que todas expresarán la enfermedad, como su padre.

En este caso el gen mutado C se encuentra localizado en el cromosoma X, y como los cromosomas X y Y

Fig. 22.3 erencia autosómica recesiva.

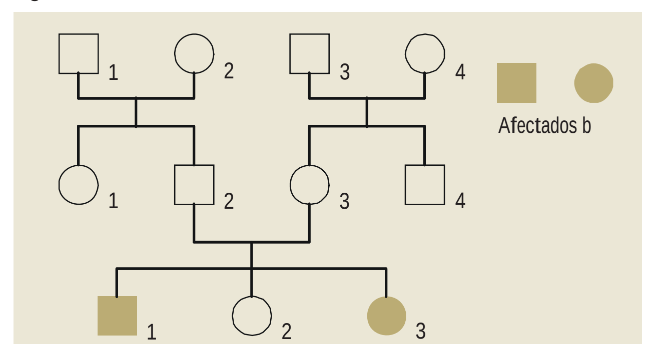
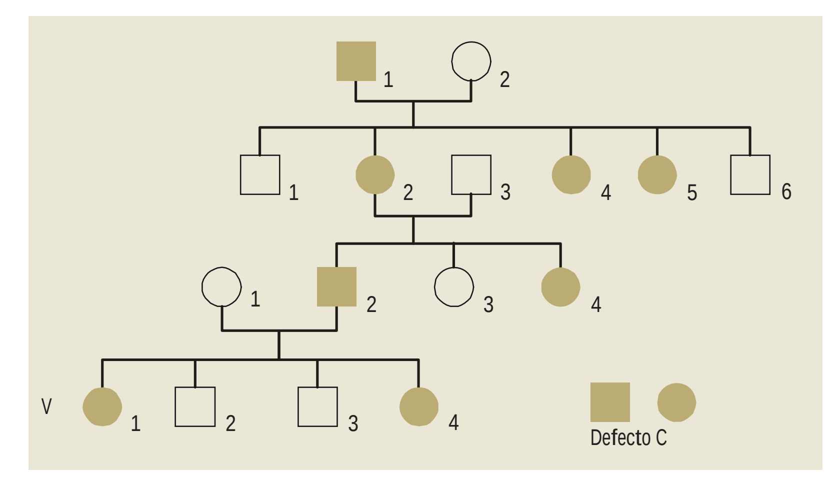


Fig. 22.4 erencia dominante ligada al cromosoma .



están involucrados en la determinación del sexo, los individuos con el genotipo afectado deben ser analizados atendiendo a su sexo cromosómico, es decir, XX la mujer y XY el hombre. Como el gen mutado C está localizado en el cromosoma X, las mujeres podrán tener tres genotipos: XC/XC, XC/Xc y Xc/Xc siendo este último, homocigótico recesivo, el único que expresará el fenotipo normal. En el hombre solamente son posibles dos genotipias: XC/Y y Xc/Y, en su carácter de homocigótico. El hombre sano de este ejemplo tendrá un genotipo Xc/Y. Asumimos que el genotipo de I-1 es hemicigótico XC/Y y el I-2, es homocigótica recesiva no afectada Xc/Xc. Los gametos de I-1 (espermatozoides) serán de dos tipos atendiendo a la presencia de los cromosomas sexuales: XC y Y. Obsérvese que con el cromosoma X se trasmite el gen mutado C.

Los gametos de I-2 serán todos Xc. Esta pareja tendrá una probabilidad de tener descendientes afectados dependiendo del sexo. En tanto todas sus hijas padecerán fenotípicamente la enfermedad y genotípicamente serán heterocigóticas, los hijos de este hombre afectado (I-1) siempre serán genotípica y fenotípicamente no afectados.

La mujer afectada II-2 al ser heterocigótica trasmitirá sus cromosomas X, tanto a sus hijos varones como hembras, con una probabilidad del 50 % de trasmitir junto con este la mutación C. Esta es una herencia dominante ligada al cromosoma X.

Herencia recesiva ligada al cromosoma X

La figura 22.5 muestra un ejemplo de herencia recesiva ligada al cromosoma X. En este caso la mutación es recesiva y se diferencia de la herencia anterior porque las hijas del hombre hemicigótico afectado (genotipo Xd/Y) serán genotípicamente heterocigóticas (XD/Xd) y no expresarán la enfermedad aunque trasmitirán la mutación al 50 % de sus hijos varones.

Aquí se destaca que regularmente, son los hombres los afectados y que estos se relacionan unos con otros a través de mujeres heterocigóticas.

Se han reportado al menos 495 mutaciones de genes localizados en el cromosoma X. Un ejemplo de defecto genético con este tipo de herencia se observa en las hemofilias A y B.

Si señalamos con la letra H el gen normal y h el alelo que da lugar a la hemofilia (ejemplo clásico de este tipo de he-

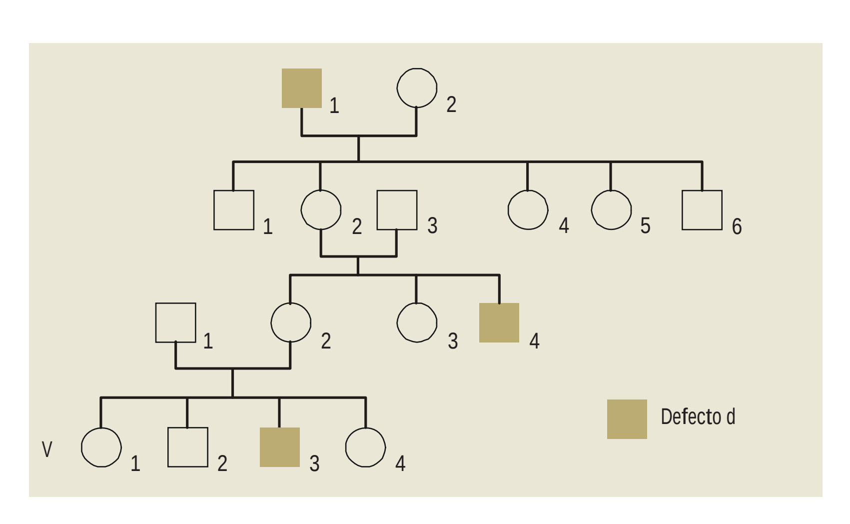


Fig. 22.5 erencia recesiva ligada al cromosoma .

rencia), el genotipo femenino puede presentarse en tres formas: X^HX^H; X^HX^h y X^hX^h; mientras que el masculino será X^HY o X^hY. Al analizar el comportamiento de enfermedades recesivas ligadas al cromosoma X en una familia, observaremos que hay más varones afectados; el carácter se trasmite del padre afectado a la hija y de esta a la mitad de sus hijos varones, los cuales presentarán la enfermedad, mientras que la mitad de sus hijas hembras serán heterocigóticas, a las que se les denomina portadoras, y nunca el padre afectado trasmite la enfermedad directamente a sus hijos varones; otro ejemplo de este tipo de herencia es la distrofia muscular pseudohipertrófica o de Duchenne.

Existen además, defectos monogénicos que determinan la existencia de dos tipos de herencia no mendeliana, que son:

– Herencia ligada al cromosoma Y.
– Herencia mitocondrial.

Herencia ligada al cromosoma Y

El cromosoma Y tiene un segmento en el extremo de los brazos cortos que recibe el nombre de región pseudoautosómica (por medio de esta región los cromosomas X y Y permanecen unidos durante las divisiones celulares). La segregación de los genes localizados en este segmento no se diferencian de una herencia autosómica, pero los genes localizados en el resto del cromosoma Y se segregan solamente a través de los varones que presenten la mutación. Se han reportado al menos 27 genes mutados en el cromosoma Y. Ejemplos de ellos son la retinosis pigmentaria ligada al cromosoma Y, el factor azoospermia 1, el gonadoblastoma, el antígeno de histocompatibilidad Y (HY), el receptor de la interleuquina-3, el factor determinante testicular (TDF), la región Y determinante del sexo (SRY).

Herencia mitocondrial

Existen otras mutaciones monogénicas que se diferencian de las anteriores porque el gen afectado o mutado está en el ADN mitocondrial. Las mitocondrias tienen reproducción intracelular independiente (por fisión) y aunque se encuentran afectados tanto hembras como varones, los hombres afectados no trasmiten la enfermedad pues el espermatozoide no contribuye con mitocondrias a la fecundación. Las mitocondrias solo se trasmiten a través del óvulo, cuyo citoplasma es mucho más grande.

En la figura 22.6 se muestra un ejemplo de herencia mitocondrial. Es difícil hacer un análisis predictivo de la probabilidad que una mujer afectada tenga de hijos sanos o enfermos, pues esto depende del número de mitocondrias normales y anormales de cada óvulo.

Se han reportado 60 mutaciones mitocondriales. Ejemplos de este tipo de mutación son las que se observan en

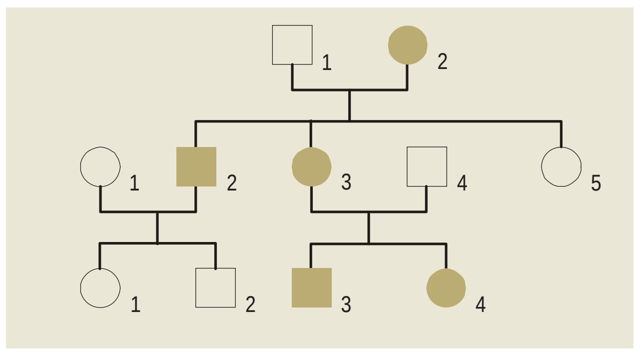


Fig. 22.6 erencia mitocondrial.

la anemia inducida por el cloranfenicol, la atrofia óptica de Lebery y en el síndrome diabetes-sordera.

Alteraciones o defectos como resultado de trastornos cromosómicos

La tecnología actual ha logrado avances sorprendentes en el estudio de los cromosomas humanos. La citogenética por sí misma o ampliada con técnicas moleculares permite la detección de defectos cada vez más pequeños que disminuyen el desconocimiento entre las mutaciones monogénicas y las cromosómicas. Estos defectos reciben el nombre de *aberraciones cromosómicas* (AC), y pueden tener su origen en las alteraciones en el *número* (aneuploidias o poliploidias) o en la *estructura* del cromosoma.

Las aneuploidias se deben a una falla en la segregación de los cromosomas en los gametos durante la división meiótica. Es en este proceso donde el número de cromosomas de la célula germinal (diploide) se reduce a la mitad (haploide), de forma que durante la fecundación se restituye el número diploide característico de la especie.

Cada gameto debe tener 23 cromosomas pero si un gameto con 22 o más de 23 cromosomas participa en la fecundación con un gameto normal se originará un cigoto con 45, 47 o más cromosomas. Este desbalance se expresará en fenotipos que van desde una falla reproductiva hasta el retraso mental. Por supuesto que se presentan situaciones intermedias constituidas por síndromes malformativos múltiples con gradaciones en su severidad que estarán relacionados no solo con el defecto o el exceso de ADN, sino también con el cromosoma involucrado.

Las aneuploidias, a su vez, pueden ocurrir tanto en los cromosomas autosómicos como en los sexuales. En los autosómicos, el ejemplo más corriente es el síndrome de Down o trisomía 21; otros ejemplos conocidos son la trisomía 18 y la trisomía D, aunque cada día aparecen nuevos síndromes debidos a aneuploidias de otros cromosomas.

En las aneuploidias de los cromosomas sexuales se encuentran el síndrome de Turner (45,XO), el síndrome

de Klinefelter (47,XXY) y otros menos frecuentes como tetra X, penta X, etcétera.

Las aberraciones cromosómicas estructurales se caracterizan porque siempre existen puntos de ruptura del ADN que determinan rearreglos lo suficientemente importantes para ser observados por las técnicas citogenéticas. Estas mutaciones pueden ser balanceadas, o sea, un individuo fenotípicamente normal que presenta anormalidades cromosómicas cuya manifestación clínica prácticamente se limita a fallas reproductivas (abortos o hijos con múltiples defectos fenotípicos a veces incompatibles con la vida) que han heredado del padre, con la aberración cromosómica balanceada, alguno de los cromosomas afectados por el rearreglo del material genético. Las aberraciones cromosómicas estructurales más importantes son no balanceadas, es decir, siempre el individuo afectado expresa en su fenotipo alguna anormalidad cuya severidad depende del cromosoma involucrado y la magnitud del defecto.

Las aberraciones cromosómicas estructurales se caracterizan por:

- Pérdida de un segmento del cromosoma o deleción.
- Segmentos cromosómicos duplicados o duplicación.
- Anormalidades en la separación de las cromátides o isocromosomas.
- Intercambio de ADN entre dos cromosomas o translocaciones.
- Ruptura y reparación invertida de un segmento cromosómico o inversión.

Los tres primeros son del tipo no balanceado y los dos últimos generalmente se presentan como balanceados.

La expresión fenotípica de estos defectos cuando la anormalidad del cariotipo es no balanceada depende, como ya nos hemos referido, del tipo de defecto, la magnitud de la mutación y el cromosoma involucrado. Por ejemplo, cuando se trata de cromosomas autosómicos, la manifestación clínica más frecuente y notable es el retraso mental, pero, además, pueden existir discapacidades visuales, auditivas o motoras. Cuando participan los cromosomas sexuales, el fenotipo se correlaciona con el número de cromosomas X o Y involucrados y con la magnitud del defecto estructural. Generalmente estos defectos ocasionan discapacidades variables que incluyen desde trastornos del aprendizaje hasta retraso mental o defectos conductuales.

Los defectos fenotípicos en personas con aberraciones cromosómicas balanceadas, generalmente se expresan en la etapa reproductiva, presentándose en ellos fallas reproductivas que van, desde infertilidad y abortos espontáneos hasta malformados múltiples y muerte neonatal.

Un ejemplo de las aberraciones estructurales por *deleciones* o pérdida de un fragmento de un cromosoma es la deleción del brazo corto del cromosoma 5 o síndrome del grito de gato, por la supuesta semejanza del llanto del niño con el maullido del gato.

El *isocromosoma*, defecto de separación de las cromátides hermanas, da lugar a cromosomas con igual (iso) información genética en ambos brazos, ocasionando monosomías o trisomías parciales. Cuando esto ocurre en el cromosoma X se presentan fenotipos similares al síndrome de Turner.

La *translocación* o transferencia de material genético entre cromosomas no homólogos puede dar lugar al síndrome de Down por translocación robertsoniana o fusión céntrica entre los cromosomas de los grupos D y G. En este caso uno de los padres puede ser portador asintomático de la translocación y la probabilidad de tener un hijo con síndrome Down lo que se considera como de alto riesgo de recurrencia.

Alteraciones o defectos multifactoriales

Estos defectos genéticos o mutaciones involucran a uno o varios de los genes que juntos expresan un carácter; también se les conoce como herencia multifactorial. Existen en el genoma humano grupos de genes o poligenes que participan de manera simultánea en la expresión de caracteres y que, por lo tanto, están sujetos, o son más susceptibles, a modificaciones determinadas por factores ambientales. Estos defectos multifactoriales son la causa de las variaciones que aparecen en los estudios poblacionales de caracteres como la inteligencia, la talla, los valores de tensión arterial, o sea, caracteres cuantitativos. En ocasiones aparecen en una familia varios individuos con similares defectos sin que puedan determinarse criterios para definir una herencia mendeliana. Esto se debe a que en familias específicas hay mayor probabilidad de que varios miembros tengan genotipos más parecidos, y sean más susceptibles a las variaciones del ambiente. Para definir situaciones como esta se utiliza el término segregación familiar.

Otros poligenes actúan en la morfogénesis y en casos de mutaciones el genotipo puede ser más susceptible a defectos ambientales maternos que también podrían ser nutricionales. En estos casos la expresión consiste en defectos congénitos aislados con gradaciones variables en cuanto a gravedad estética, funcional o ambas para el individuo. Ejemplos de estos defectos son las malformaciones del tubo neural como los encefaloceles, meningoceles, acráneos, defectos de la cara como labio leporino con o sin paladar hendido. Enfermedades como la epilepsia, la esquizofrenia, las cardiopatías isquémicas, el asma bronquial, cuya alteración genética no obedece a un defecto básico simple y están implicados diversos

mecanismos determinados por varios genes, se les denomina, dentro de esta etiología genética, *enfermedades complejas.*

Categorías gen ticas a tener en cuenta en las variaciones del genoma Repercusión en la interpretación de segregaciones de mutaciones específicas

nactivación del cromosoma

Se ha observado que en las células somáticas del sexo femenino (46,XX), solo uno de los dos cromosomas X es activo. El otro permanece inactivo y aparece en células en interfase como un cuerpo denso fuertemente coloreado en la periferia del núcleo que recibe el nombre de *cuerpo de Barr.* La inactivación del cromosoma X tiene lugar en el estado de mórula, alrededor del tercer día después de la fertilización y se completa, en la masa de células internas que darán origen al embrión, al final de la primera semana de desarrollo embrionario. La selección del cromosoma X que se inactivará, es un fenómeno generalmente aleatorio; teniendo en cuenta que al ocurrir la fecundación cada cromosoma X tiene tanto origen materno como paterno, en unas células se inactivará el X materno (X_m) y en otras el X paterno (X_p). Una vez que se inactiva uno de los dos cromosomas X, las células descendientes mantendrán el mismo cromosoma X inactivo originándose un clon celular (X_m) o (X_p) activos. Es decir, al inicio de la inactivación, esta es al azar, pero una vez ocurrida se mantiene el mismo cromosoma X que se inactivó en la primera célula del clon. La inactivación de este cromosoma determina consecuencias genéticas y clínicas:

Compensación de dosis. Iguala la dosis de productos de genes con el hemicigótico para genes localizados en el cromosoma X, determinando concentraciones proteicas similares en ambos sexos, para genes ligados al X.

*Variaciones en la expresión de mutaciones en mujeres heterocigóticas. P*or ejemplo, presencia de síntomas más o menos severos en mujeres portadoras para hemofilias A o B, distrofia muscular de Duchenne, distrofias retinianas recesivas ligadas al X.

Los órganos femeninos se comportan como mosaicismos. Este fenómeno se observa en el albinismo ocular recesivo ligado al X o en el test inmunohistoquímico para la detección de la distrofina en mujeres heterocigóticas para la distrofia muscular de Duchenne.

mpronta genómica

Investigaciones del comportamiento genético en diferentes especies de reproducción sexual, incluyendo al humano, han acumulado suficientes evidencias que rompen definitivamente con la creencia de que el genoma haploide contenido en los gametos no presenta diferencias que impidan la expresión mendeliana de una mutación. Una nueva categoría genética hace su aparición bajo la denominación de impronta genómica y que se define como *la huella,* que deja en el genoma del nuevo individuo la contribución cromosómica haploide materna y paterna.

Esto significa que una mutación puede tener variaciones en su expresión en un rango tan variable que puede ir desde la no expresión, hasta una severidad extrema de esta, dependiendo de que la mutación haya sido heredada del padre o de la madre.

Ejemplos de evidencias de impronta genómica en el humano son los síndromes producidos por deleción de la región q11-q13 del cromosoma 15. Atendiendo a que esta aberración cromosómica sea heredada por vía paterna o materna se expresarán los síndromes Prader Willi o Angelman respectivamente, cuyos fenotipos son bien diferentes entre sí.

Otros ejemplos se relacionan con el incremento en la severidad de la expresión fenotípica de la mutación, como se ha planteado en la distrofia miotónica para explicar la forma neonatal que se observa en hijos de madres afectadas y que, a su vez, han heredado la mutación por vía materna.

Disomías uniparentales

El descubrimiento de las disomías uniparentales emerge como resultado de observaciones en el uso de la biotecnología, en función de caracterizaciones moleculares de diversas mutaciones. No siempre una pareja cromosómica está formada por cromosomas trasmitidos en los gametos masculino y femenino. No se sabe cuántas veces una pareja cromosómica es el resultado de una no disyunción en cualquiera de las dos meiosis de la ovogénesis o la espermatogénesis, pero existen numerosas evidencias de que un par cromosómico específico ha sido trasmitido en el óvulo o el espermatozoide por una sola vía parental, dando lugar a una disomía uniparental materna o paterna.

La repercusión fenotípica de este fenómeno es objeto de estudio actual y se puede predecir que sus variaciones dependerán de los genes de los cromosomas involucrados y del tipo de disomía que puede ser isodisomías (defecto generado en la segunda meiosis) o heterodisomías (defecto generado en la primera meiosis).

Mutaciones dinámicas

Este término se aplica a genes que presentan en alguna región de su estructura tripletes de bases repetidos en un número de veces tal que define alelo o gen denominado normal. La mutación consiste en el incremento del número de veces que se repite el triplete y su expresión está en corres-

pondencia con este incremento. Se trata de un gen que crece y su crecimiento tiene un límite a partir del cual su expresión puede ser nula y causar un defecto del desarrollo.

El síndrome a partir del cual se introduce esta nueva categoría genética recibe el nombre de síndrome de X frágil. La mutación de este síndrome consiste en el incremento de repeticiones del triplete CGG del extremo 5' de su primer exon, cuyo alelo normal tiene un promedio de 30 repeticiones.

Este incremento se produce por etapas. De ahí el término de gen que crece. El primer crecimiento o premutación oscila entre 43 y hasta 200 repeticiones sin que tenga un efecto fenotípico muy específico. A partir de las 200 repeticiones se produce la mutación completa y se expresa el síndrome.

Este gen se encuentra en la región q27.3 del cromosoma Xy, por lo tanto, se hereda ligado al X con características especiales, pues el incremento del número de tripletes se produce durante las gametogénesis y los hombres aparentemente normales pueden ser hemicigóticos para la premutación y trasmitir el gen a todas sus hijas quienes, a su vez, pueden darle nietos varones afectados por retraso mental sin existir antecedentes familiares del defecto. Este tipo de mutación explica el fenómeno genético de anticipación o de observación de la aparición más temprana de síntomas en las nuevas generaciones independientes del sexo del individuo que trasmitió la mutación. La anticipación es un fenómeno usual en enfermedades genéticas progresivas del sistema nervioso central. Algunos ejemplos están representados, además del síndrome del X frágil, por la distrofia miotónica, la corea de Huntington, la ataxia tipo Holguín, entre otras.

Mosaicismos germinales

Se trata de mutaciones que aparecen en las células germinales que, a su vez, originan gametos afectados en un número o con una probabilidad que dependerá del número de generaciones celulares germinales con la mutación. Sospecha de este tipo de mutación es la recurrencia de un defecto específico que parece una nueva mutación con carácter dominante y que sin historia familiar anterior se repite en dos o más hijos, aparentando cuando ocurre en la misma pareja, una herencia autosómica recesiva. El ejemplo más ilustrativo es el de la acondroplasia, baja talla desproporcionada cuya mutación se caracteriza por un cambio de bases en el gen receptor para el factor de crecimiento fibroblástico 3 (FGGFR3). Un simple cambio de una base nitrogenada por otra se expresa por la displasia ósea que caracteriza a esta mutación.

Heterogeneidad genética

Atención especial merece este término que se aplica tanto a mutaciones en genes localizados en diferentes cromosomas que producen expresión similar en el fenotipo (heterogeneidad no alélica) como a mutaciones que afectan a diferentes sitios del mismo gen (heterogeneidad alélica). Esta categoría complica extraordinariamente el estudio etiológico de variantes del desarrollo de origen genético y constituye una amplia y fundamental fuente de diversidad genética del desarrollo.

Herencia digénica

La expresión de un defecto se debe a la coincidencia de genotipo doble heterocigótico para mutaciones que en simple dosis y aisladas no expresan el defecto en cuestión. Un ejemplo se ilustra en casos dobles heterocigóticos para una forma de retinosis pigmentaria, donde la persona solamente está afectada por este tipo de retinosis pigmentaria, si es heterocigótica para una mutación del gen "proteína 1 del segmento externo" (RON1) que se encuentra en el cromosoma 11 y esta coexiste con la mutación del gen que codifica la proteína periferina y que se encuentra en el cromosoma 6.

Pérdida de heterocigocidad

Es un fenómeno característico de la expresión de genes supresores tumorales. Ocurre en diversos tipos de cáncer donde existe una primera mutación que determina la presencia de un genotipo heterocigótico y una segunda mutación sobre el gen tipo salvaje o no mutado determinando un genotipo homocigótico recesivo o hemicigótico, si esta segunda mutación determina la pérdida del cromosoma no afectado por la mutación, perdiéndose el genotipo heterocigótico y desarrollándose el tumor. Se conoce como "hipótesis de los dos golpes de Knudson". En el retinoblastoma hereditario la primera mutación es germinal, es decir el individuo es heterocigótico para la primera mutación. La segunda mutación tiene un efecto más temprano y en múltiples células, lo que explica que este tipo de tumor maligno se desarrolle en estos casos en el primer año de la vida, en ambos ojos y de forma múltiple. Otro ejemplo en el que se observa este fenómeno es en la neurofibromatosis 1 (NF1). Los neurofibromas que caracterizan a esta enfermedad genética, son el efecto de pérdida de heterocigocidad del gen que expresa la proteína neurofibromina que tiene también función de regulación del ciclo celular resultando ser un gen supresor tumoral.

Efectos de agentes ambientales prenatales como simuladores de mutaciones gen ticas

El desarrollo embriofetal consiste en un complejo proceso de diferenciaciones moleculares y celulares que se inicia con la fecundación del óvulo con el espermatozoide.

Este proceso puede verse afectado por anormalidades del genoma de los tipos ya explicados, pero también puede sufrir alteraciones por la presencia anormal de agen-

tes ambientales que interfieren con los mecanismos genéticos que normalmente están ocurriendo con rapidez y gran sincronicidad. Cada momento del desarrollo embriofetal presenta células que potencialmente pueden ser diana de agentes externos. Estos agentes que interfieren en el desarrollo embriofetal tendrán diversas expresiones en correspondencia con su origen, el momento del desarrollo en el cual hacen su aparición, la dosis, el tiempo que dure su presencia y la susceptibilidad genética al efecto del agente.

Atendiendo al momento del desarrollo embriofetal en que actúan y al efecto que producen estos agentes pueden ser clasificados como teratógenos, cuando irrumpen en el período de organogénesis (semanas 1 y 2), producen pérdida o aborto (entre las semanas 3 a la 8), determinan diversos tipos de malformaciones y después de la semana 8 (período fetal) solo se detectan malformaciones menores, defectos funcionales o ambos.

Otros agentes solamente afectan el período de maduración fetal provocando alteraciones funcionales y otros interfieren únicamente con los mecanismos de nutrición determinando aparentemente solo defectos del crecimiento.

Los agentes teratógenos, en su mayoría, tienen efectos de los tres tipos, dependiendo del momento del desarrollo en el cual hagan su aparición, y algunos de ellos actúan como agentes mecánicos en su naturaleza, que pueden interferir en el desarrollo embriofetal provocando deformidades o destrucción de tejidos, posteriores al período embrionario.

Muchas veces desde el punto de vista práctico se hace difícil diferenciar entre el efecto de un agente teratógeno y una mutación genética. El interrogatorio es fundamental en el orden diagnóstico. Los agentes ambientales que tienen estas potencialidades sobre el desarrollo desde la organogénesis hasta el desarrollo fetal se clasifican, de acuerdo con su naturaleza, en agentes biológicos, físicos y químicos.

Los agentes biológicos, a su vez, se clasifican en virales (citomegalovirus, herpesvirus, varicela-zoster, rubéola, influenza y el VIH), bacterianos, espiroquetas (la sífilis, leptospirosis), hongos, protozoos *(Toxoplasma gondii).*

Entre los agentes físicos se encuentran las radiaciones (dosis en exceso a los 25 rad), las dosis recibidas por concepto de estudios radiológicos de rutina, incluso en abdomen, no exceden de 0,5-2 rad y no ofrecen riesgos, aunque sí producen gran alarma en las mujeres embarazadas; la hipertermia elevada y mantenida puede dañar al sistema nervisoso central en desarrollo.

Dentro de los agentes físicos podrían incluirse el efecto de fuerzas mecánicas que pueden afectar el proceso de desarrollo embriofetal por descompensación de los mecanismos biológicos creados como protección al producto, por ejemplo, compresiones por malformaciones del útero, fibromas, que pueden afectar directamente partes fetales y causar una deformidad o comprometer el flujo sanguíneo placentario u ocasionar alteraciones en el flujo sanguíneo de una parte fetal provocando anormalidades asimétricas del desarrollo. Otras fuerzas mecánicas se producen por ruptura de las membranas que protegen al feto (amnios); esto produce bandas fibrosas que pueden atrapar al producto en cualquier etapa del desarrollo ocasionando desde severas malformaciones hasta defectos disrruptivos de una parte fetal. La pérdida de líquido amniótico también es un mecanismo de compresión fetal.

El grupo mayor de sustancias que afecta el desarrollo embriofetal está compuesto por los agentes químicos y potencialmente con la introducción de nuevos productos utilizados como tratamiento médico, estos pudieran incrementarse. Sustancias como anticonvulsivantes, anticoagulantes, antagonistas del ácido fólico, derivados de la vitamina A, sedantes, y muchos otros como la talidomida, producen severos síndromes malformativos, cuando se utilizan en el período de embriogénesis, y defectos funcionales, cuando se consumen durante el período fetal. En este grupo debe destacarse el efecto de las drogas que, como el cigarro y el alcohol, se consumen ampliamente y generalmente dejan su huella.

Las hijas de madres fumadoras de más de un paquete de cigarrillos por día pesan 300 g menos que lo esperado. Los hijos de mujeres que ingieren 3 onzas o más de alcohol absoluto por día pueden desarrollar un síndrome fetal alcohólico que se manifiesta por debilidad, defectos motores de coordinación, hiperactividad, defectos de atención, del lenguaje, estrabismo, sordera sensorineural y conductiva y defectos malformativos. Un consumo inferior de alcohol hasta 1 ó 2 onzas produce defectos subclínicos que solo se reflejan en el período escolar.

Es importante destacar que desbalances del equilibrio endocrino metabólico materno también pueden afectar el desarrollo embriofetal. Enfermedades maternas como la diabetes mellitus, el hiper o hipotiroidismo, hiper o hipoparatiroidismo, deficiencias de ácido fólico y otras vitaminas, raquitismo, hipocalcemia, la fenilcetonuria entre muchas pueden ser causa de severas y variadas discapacidades de origen prenatal.

En resumen, existe un número importante de agentes ambientales biológicos, físicos y químicos que actúan sobre el desarrollo desde la organogénesis hasta la fetogénesis, responsables de una gran variación en severidad de discapacidades que simulan defectos mutacionales genéticos, solo diferenciables siguiendo una secuencia lógica de estudios clínicos y paraclínicos requeridos para poder dilucidar si muchas de estas discapacidades que tienen evidencias al nacimiento son

de origen genético (monogénico, cromosómico o multifactorial), ambiental (por agentes biológicos, físicos o químicos) o inespecíficos (cuando a pesar de las evidencias de un defecto prenatal, no es posible identificar el factor etiológico preciso).

M todos de estudio

Existen numerosos métodos de estudio en los cuales el genetista se apoya para llegar al factor etiológico:

1. Análisis detallado del fenotipo del paciente.
2. Análisis del estudio familiar a través de la confección de árboles genealógicos.
3. Estudios citogenéticos y *dermatoglifos* (patrones de los surcos en la piel de las palmas y los dedos de las manos y los pies).
4. Cromatina sexual (por simple raspado de la mucosa oral) y estudio del cariotipo (por cultivo de sangre periférica).
5. Análisis bioquímico, que incluye reacciones cualitativas para determinar alteraciones metabólicas, electroforesis de las proteínas, etcétera.
6. Estudios fisiológicos e inmunológicos.
7. Otros que contribuyan a delimitar el papel de la genética como factor etiológico de la enfermedad en estudio.

Métodos de estudios genéticos más específicos

– Determinación de sustratos afectados por bloqueos en una vía metabólica: métodos de estudio como determinaciones cualitativas en orina, determinaciones de aminoácidos, oligosacáridos, mucopolisacáridos y lípidos por cromatografía en capa delgada y determinaciones cuantitativas de aminoácidos, ácidos orgánicos, oligoelementos, etcétera.
– Determinación de actividad de enzimas específicas, previa evaluación clínica y bioquímica: métodos de análisis de la actividad enzimática en leucocitos, eritrocitos, cultivos de fibroblastos, y otros.
– Determinaciones de fenotipos de proteínas de tipo enzimático, de transporte, etc.: métodos electroforéticos o enfoque isoeléctrico; ejemplos: los tipos de hemoglobinas, los fenotipos de alfa 1 antitripsina, los fenotipos de transferrinas, etcétera.
– Estudios para el diagnóstico de aberraciones cromosómicas: métodos sin cultivo de células para la observación de cuerpos de Barr o cuerpo Y que permiten la identificación nuclear de cromatina correspondiente a los cromosomas X y Y (por este método es posible identificar aberraciones del número de estos cromosomas) y métodos, previo cultivo de células (linfocitos, líquido amniótico u otros tejidos) y detención de la división celular en metafase, que permiten el análisis del número y de la estructura de los cromosomas, al clasificarlos de acuerdo con su tamaño y forma, así como el patrón de bandas que se utilice para su diferenciación longitudinal. Esta clasificación recibe el nombre de cariotipo (clasificación de los 23 pares de cromosomas diploides). Este análisis incluye la diferenciación de cada par cromosómico, al aplicar técnicas de bandas G, Q, R, NOR, C, según se requiera.
– Estudios citogenéticos de alta resolución o prometafásicos, para la detección de pequeños defectos estructurales no detectados por métodos metafásicos.
– Métodos citogenéticos moleculares utilizando hibridación *in situ* (FISH), al aplicar, previa desnaturalización del ADN cromosómico, segmentos de ADN complementarios y marcados que facilitan la identificación de los segmentos cromosómicos con los que puede hibridar atendiendo al fenómeno de complementariedad de bases del ADN. Con este método pueden detectarse pequeños defectos cromosómicos o reconocerse el origen paterno o materno de estos.
– Estudios moleculares que permiten identificar genotipos con mayor precisión, utilizando métodos de *Southern blotting* (previa digestión con enzimas de restricción y electroforesis en gel de policridamina y posterior hibridación con ADN complementario al gen o a segmentos de ADN adyacentes al mismo, con segmentos de ADN complementario marcados denominados “probes o sondas”) o PCR (reacción en cadena de la polimerasa que posibilitan la amplificación de segmentos del ADN problema). Los métodos moleculares pueden brindar información indirecta cuando el estudio se realiza sobre el ADN adyacente y flanqueando a la mutación que se estudia, conocidas previamente por análisis de ligamiento la localización del gen y la distancia entre la mutación y los segmentos estudiados. A estos *métodos* se les denomina *moleculares indirectos*, y para su estudio se hace imprescindible la caracterización molecular del individuo afectado y de sus familiares, dependiendo del número de individuos a estudiar y el parentesco entre ellos, y del tipo de herencia con que se segrega la mutación.
También puede estudiarse directamente el gen, si se conoce su secuencia y ya ha sido clonado previamente. En este caso al *estudio molecular* se le denomina *directo* y cuando tiene poca heterogeneidad alélica puede utilizarse este método incluso para diagnóstico de la enfermedad, no así cuando hay gran heterogeneidad alélica, como por ejemplo las mutaciones para la fibrosis quística del páncreas, en cuyo caso el diagnóstico clínico tiene importancia particular.
Otro método de estudio molecular es la secuenciación de la mutación, de particular uso en el caso anterior.

La aplicación de técnicas moleculares tiene individualidad en el enfoque de su uso, dependiendo de las características del defecto, tamaño del gen y nivel de conocimiento de la mutación y del defecto básico, para cada tipo de enfermedad.

– Los métodos inmunohistoquímicos también se utilizan para determinar la presencia y las características de proteínas específicas, y de esta forma, establecer una relación entre la mutación y el efecto de esta en la expresión del gen. Para ese tipo de estudio se requiere contar con anticuerpos monoclonales específicos.

FACTORES INMUNOLÓGICOS

En la antigua Roma se llamaban inmunes a todas aquellas personas que estaban exentas del pago de contribuciones. La observación de que en algunas epidemias había individuos que no enfermaban, introdujo el término en medicina. Investigaciones ulteriores evidenciaron que la reacción inmunológica no solo era capaz de ejercer la defensa contra los agentes biológicos, sino que podía en sí misma estar alterada de manera diversa y dar lugar a enfermedad.

Cuando un individuo sano se expone a diferentes agentes biológicos, este será capaz de contraer una enfermedad, según la integridad de su sistema o aparato inmunológico, por lo que se puede definir la inmunidad como aquel estado que tiene el organismo sano que lo hace no susceptible de contraer una enfermedad.

No obstante, en un sentido más amplio, el sistema inmune puede estar alterado en sí mismo, por defecto en su control y dar lugar a la enfermedad; ejemplo, enfermedades autoinmunes.

Antígenos y anticuerpos

Se define al antígeno como aquella sustancia que es capaz de despertar la reacción del sistema inmune, para originar la producción de un anticuerpo y que este reaccione con él. Hay sustancias que no tienen la capacidad de inducir por sí misma un anticuerpo, a no ser que se una a otras. Estos antígenos incompletos reciben el nombre de haptenos, suelen ser lípidos o carbohidratos simples, entre otros.

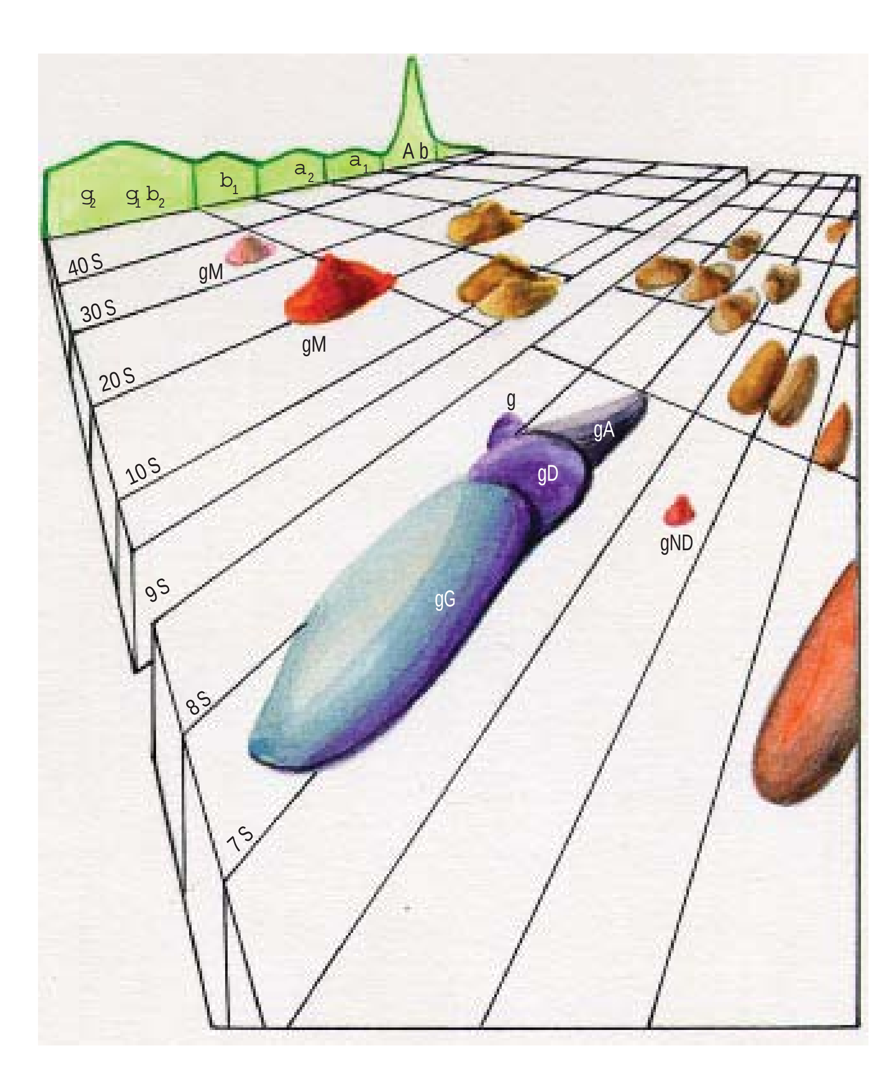


Fig. 22.7 Inmunoglobulinas.

Los anticuerpos son proteínas del tipo de las gammaglobulinas (inmunoglobulinas) que se producen como una respuesta de las células plasmáticas al antígeno (fig. 22.7).

structura de los anticuerpos

Los anticuerpos están constituidos por cuatro cadenas de polipéptidos, dos de ellas denominadas cadenas pesadas H *(Heavy),* las que le dan especificidad de anticuerpo, y dos cadenas ligeras L *(Light),* unidas por enlaces disulfuro.

A la IgG le corresponde la cadena pesada g(gamma); la IgM tiene la cadena m(mu); a la IgA, la cadena a (alfa); la cadena d(delta) le corresponde a la IgD; y la e(epsilón) a la IgE.

Las cadenas ligeras son del tipo kappa (k) o del tipo lambda (l).

Además, existen subpoblaciones para las inmunoglobulinas:

IgG_1, IgG_2, IgG_3, IgG_4
IgA_1, IgA_2

Existe una inmunoglobulina que se encuentra en las mucosas intestinal, bronquial, lagrimal y otras, con una estructura diferente que la hace más resistente a la acción de los fermentos denominada IgA secretora, la cual participa en la inmunidad local.

– La IgM tiene un peso molecular de 900 000, su constante de ultracentrifugación es de 19 S y constituye entre un 5 y un 10 % del anticuerpo total.
– La IgG tiene un peso molecular de 160 000, su constante de ultracentrifugación es de 7 S y existe entre un 70 y un 80 %.
– La IgA sérica tiene un peso molecular similar a la IgG, representa entre un 10 y un 20 %, y muestra una constante de ultracentrifugación de 7-8 S.

Dinámica de la respuesta inmune

En la figura 22.8 podemos apreciar dos tipos de reacciones inmunológicas:

1. Una protección no especializada innata, no incrementada por infecciones repetidas, la cual comprende elementos solubles y celulares, representada por: la integridad de la piel, la flora intestinal, las lisozimas, el complemento (C1), la fagocitosis por los macrófagos, las células NK y el interferón, lo que en su conjunto se denomina *eferencia de corto plazo.*
2. Otra protección mediada por un sistema más especializado, incrementado por infecciones repetidas, llamado sistema adaptativo.

En la gráfica se puede apreciar cómo el agente extraño denominado *aferencia* es presentado a otros elementos celulares (linfocitos T y B), por medio de la célula presentadora del antígeno (macrófago-CPA). Este se define como *eferencia de largo plazo*, el cual incluye, no solamente los linfocitos efectores, sino el producto de su interacción con los anticuerpos mediadores, denominado citoquinas o interleuquinas. Dicho sistema se regula por varios mecanismos como el sistema mayor de histocompatibilidad (MHC), los antiidiotipos y otros.

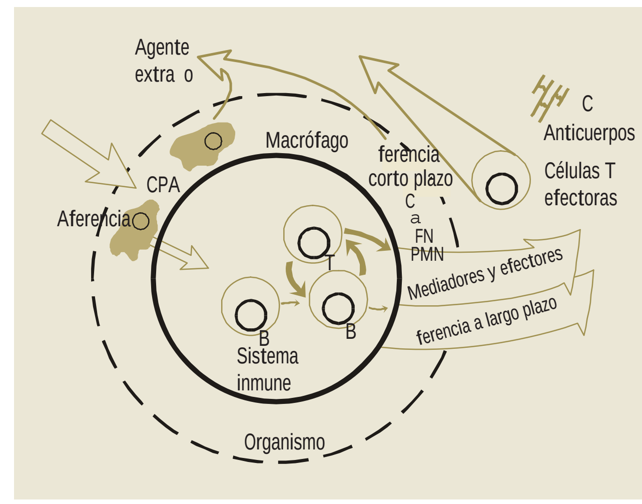


Fig. 22.8 Respuesta inmunológica normal.

Reacción inmunológica Sus tipos

La reacción inmunológica engloba todos los fenómenos que resultan de la interacción de células específicas del sistema inmunitario con el antígeno, bien mediante la producción de anticuerpos *(inmunidad humoral)* o por participación celular directa *(inmunidad celular)* (según clasificación de la OMS, 1970, simplificada).

Es decir, el sistema inmunitario tiene dos tipos de respuestas, una humoral, mediada por anticuerpos y otra celular, mediada por células, pero en la realidad existe la interacción de ambos elementos, lo que se denomina *cooperación celular.*

Para que se produzca reacción inmunológica clínica es necesario una exposición previa al antígeno *(reacción primaria),* seguida de un período variable de tiempo *(período de latencia)* y después una nueva exposición *(reacción secundaria o anamnésica).*

Origen del sistema inmunitario

El estado actual de los conocimientos ha permitido establecer que (fig. 22.9):

1. Los anticuerpos se originan de las células plasmáticas, dependientes de los linfocitos B, y las células de la inmunidad celular, fundamentalmente de los linfocitos T.
2. Los linfocitos T y B se originan de la célula madre (en la médula ósea).

Fig. 22.9 Origen del sistema inmunitario.

Células primordiales de la médula ósea
Procesadas por el timo
Procesados por el equivalente de la bursa
Linfocitos T
Linfocitos B
Antígenos
Cooperación
Antígenos
Linfoblastos
Células plasmáticas
REACCIONES DE INMUNIDAD CELULAR
SÍNTESIS DE ANTICUERPOS HUMORALES

3. El linfocito T se regula y diferencia en diferentes subpoblaciones, por intermedio del timo, como por ejemplo: T_3 (CD_3), T_4 (CD_4), T_8 (CD_8) y otros.
4. El linfocito B es regulado por la médula ósea, en el humano, y por la bursa de Fabricio en las aves.
5. El término CD sirve para expresar el *cluster* de diferenciación de cada uno de los linfocitos en su paso por el timo.

Mecanismos de la reacción inmunológica

Al penetrar el antígeno se produce la fagocitosis, primero por leucocitos polimorfonucleares y después por macrófagos. Este último tipo de fagocitosis es el que nos interesa para la reacción inmunológica. La interacción del antígeno con los macrófagos modifica el ARN celular o quizás solo se produzcan combinaciones entre fragmentos de antígenos y ARN.

Este complejo ARN-antígeno selecciona específicamente los grupos celulares de linfocitos genéticamente programados para reaccionar con él. Estos linfocitos se transforman entonces en inmunoblastos.

Si el antígeno induce una reacción de tipo humoral, los linfocitos activados serán del tipo B y los inmunoblastos darán origen a *células plasmáticas* productoras de inmunoglobulinas (anticuerpos). En cambio, si la reacción que se produce es celular, los linfocitos T se transforman en inmunoblastos que darán origen a los linfocitos T efectores.

nmunidad humoral

La inmunidad humoral suele aparecer rápidamente y se lleva a cabo a través del sistema B de linfocitos, por células plasmáticas productoras de inmunoglobulina. La inmunidad puede ser transferida de un sujeto a otro utilizando suero con anticuerpos (inmunidad pasiva).

La IgM suele aparecer primero en la reacción primaria y la IgG después de la IgM en la reacción primaria y su presencia señala la máxima intensidad de la reacción; la IgA aparece más tardíamente que la IgG y su hallazgo suele significar inmunización prolongada más bien que intensa. Además de su presencia en el plasma puede encontrarse en las secreciones orgánicas, tales como: lágrimas, saliva, orina y secreciones respiratorias e intestinales.

nmunidad celular

Este tipo de inmunidad se efectúa a través de los linfocitos T, suele aparecer lentamente, las células actúan directamente sin la producción de anticuerpos y la inmunidad puede ser transferida por células sensibilizadas *(inmunidad adoptiva).*

Reacciones inmunológicas Clasificación

Gell y Coombs clasificaron las reacciones inmunológicas en cinco tipos, de las cuales las tres primeras y la última están mediadas por inmunoglobulinas y la cuarta, por células.

Reacción anafiláctica

Es inmediata. En ella el anticuerpo (IgE) se acopla al mastocito, y al interactuar aquel con el antígeno en la superficie del mastocito, este libera diferentes sustancias que actúan como mediadores químicos activos (histamina, SRL, FQE y otros). Ejemplos: *shock* anafiláctico, asma bronquial, urticaria y rinitis.

Reacción citolítica

Aquí participa el linfocito T_4 (CD_4), el cual reacciona con diferentes antígenos para convertirse en células efectoras y produce inflamación y la promoción de la fagocitosis. Las reacciones citolíticas requieren la participación del complemento. Ejemplos: artritis reumatoidea, tiroiditis de Hashimoto, rechazo de trasplantes (renal y de médula) y dermatitis de contacto.

Reacción de Arthus y enfermedad por inmunocomplejos

En la *reacción de Arthus* la unión del antígeno con el anticuerpo produce microprecipitados alrededor de los pequeños vasos, con la participación del complemento.

En la *enfermedad por inmunocomplejos* se producen complejos solubles circulantes, secundarios a la interacción del antígeno en exceso con el anticuerpo en la sangre circulante. Estos se pueden depositar en los vasos, las articulaciones y los riñones. Este tipo de reacción necesita también complemento. Ejemplos: enfermedad de suero, glomerulonefritis, artritis reumatoidea y lupus eritematoso sistémico.

Hipersensibilidad retardada

En esta reacción participa el linfocito T_4 (CD_4), el cual reacciona con diferentes tipos de antígenos. Es la descrita como inmunidad celular. Se observa en la reacción de la tuberculina y en el rechazo a los aloinjertos (homoinjertos).

Reacción tipo V

Este tipo de reacción ocurre por la introducción de anticuerpos que reaccionan con sustancias biológicamente activas, con anulación de su función. Ejemplos: anticuerpos contra el factor intrínseco de la vitamina B_{12} (anemia perniciosa); anticuerpos contra el receptor de la acetilcolina en la unión neuromuscular (miastenia gravis) y anticuerpos contra la membrana celular (resistencia a la insulina).

Importancia de la inmunidad en medicina

La inmunidad, como se expresó anteriormente, puede ser un medio de preservación de la salud o un mecanismo productor de enfermedad.

La inmunidad antiinfecciosa puede citarse como ejemplo del primer tipo y se define como la capacidad específica de defensa frente a una infección determinada que se desarrolla activamente como consecuencia de un contacto anterior con el agente causante, o recibida pasivamente de otro individuo dotado de inmunidad activa.

Como puede apreciarse en la figura 22.10, del balance entre el agente extraño y la respuesta del sistema inmune dependerá la presencia o no de la enfermedad.

La dinámica de la repuesta inmune se altera para causar enfermedad, por los mecanismos siguientes:

A. Por trastornos en la respuesta (falta de respuesta):

1. Hereditaria. Agamma o hipogammaglobulinemia infantil.
2. Adquirida. Trastornos hematológicos malignos (linfomas); en el anciano; en el SIDA.

B. Por depósitos de inmunocomplejos, por exceso de antígenos: artritis reumatoidea.

C. Por autoinmunidad. Producción de anticuerpos frente a los propios componentes orgánicos no reconocidos como tales por las células inmunológicamente competentes: enfermedades colágenas; anemia hemolítica autoinmune; tiroiditis.

D. Por hipersensibilidad. Respuesta ante una sustancia normalmente no antigénica: asma bronquial; dermatitis alérgicas.

NEOPLASIAS

Una neoplasia es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede y es incoordinado con el de los tejidos

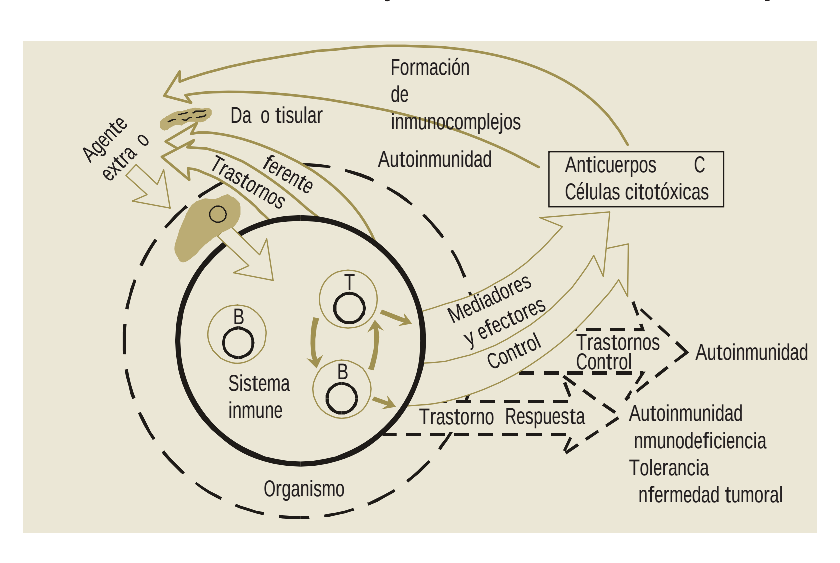


Fig. 22.10 Respuesta inmunológica patológica.

normales y que persiste de la misma excesiva manera, después de cesar el estímulo que desencadenó el cambio.

Diferenciación y grados

Se llama *diferenciación* al grado de desarrollo y tipicidad de las células. Una mayor diferenciación en una neoplasia, significa que las células semejan más las normales, y se dice que un tumor es indiferenciado cuando sus células son más primitivas y atípicas. Se han establecido cuatro grados, correspondiendo el grado I a las neoplasias más diferenciadas y el grado IV a las más indiferenciadas.

Clasificación y nomenclatura

Las neoplasias suelen clasificarse en benignas y malignas, lo cual presupone en general inferencias pronósticas.

Las *neoplasias benignas* están constituidas por células normales o casi normales, su crecimiento es lento y local, sus bordes son nítidos, bien delimitados y con frecuencia se encuentran encapsuladas. No muestran ninguna tendencia a propagarse a otros órganos.

Las *neoplasias malignas* están formadas por células con diversos grados de atipicidad, de crecimiento usualmente rápido, sin limitación neta de sus bordes, con frecuencia infiltran los tejidos vecinos y se propagan a órganos alejados (metástasis).

Etiología

La etiología de las neoplasias es desconocida. Las investigaciones actuales parecen indicar una multicausalidad, se han logrado establecer relaciones estadísticas definidas con agentes y factores de diversa índole: químicos, físicos, genéticos, hormonales y virales.

Agentes químicos

Percival Pott en 1775 describió el cáncer escrotal de los deshollinadores; lo relacionó con la exposición al hollín y sugirió el aseo como medida de prevención, lo cual se comprobó en la práctica.

En la actualidad se conocen más de 500 sustancias que producen cáncer experimental.

Múltiples publicaciones demuestran la relación entre el consumo de cigarrillos y el carcinoma broncogénico.

Ryser en 1971 señaló los siguientes datos al referirse a los agentes químicos como productores de neoplasias:

1. Los efectos de los cancerígenos dependen de la dosis, y son aditivos e irreversibles.

2. La cancerinogénesis no ocurre inmediatamente, sino después de un período variable de tiempo.

3. Los cambios provocados por los cancerígenos se trasmiten a las células hijas.

4. También un cáncer puede estar influido por factores que no son cancerígenos.

5. Los cancerígenos químicos requieren la proliferación celular.

A continuación se citan algunos carcinógenos demostrados (cuadro 22.6).

Cuadro .

Age te	ecto org ico
Tabaco	Cavidad oral, faringe, laringe, pulmón, esófago y vejiga
Alcohol	Cavidad oral, laringe, esófago e hígado
Dieta excesiva Aumento de calorías, grasas y proteínas	Mama, colon, vesícula biliar, endometrio
Asbesto	Mesotelioma, pulmón
Benceno	Leucosis
Cromo	Pulmón
Alcohol isopropílico	Senos perinasales
Cloruro de vinilo	Angiosarcoma hepático
Alquilantes	Vejiga, leucosis
Azatioprina	Linfomas
Dietilestilbestrol	Vagina
Fenacetina	Riñón

Factores físicos

La exposición a la luz solar de los países tropicales y ecuatoriales parece favorecer la aparición de neoplasias cutáneas, sobre todo, en individuos de piel blanca. La frecuencia de este tipo de neoplasia entre los radiólogos que exponían sus manos asiduamente a los rayos X era muy elevada. Roentgen mismo padeció de un cáncer cutáneo. La irradiación del timo durante la infancia se ha visto relacionada con una mayor frecuencia de neoplasias tiroideas.

La alta incidencia de leucemias entre los sobrevivientes a los bombardeos atómicos de Hiroshima y Nagasaki, sugiere también la importancia de las radiaciones ionizantes en la producción de neoplasias. Los traumatismos, al parecer, no ejercen influencia en la génesis de neoplasias.

No se ha podido precisar de modo incuestionable la manera de actuar de los agentes físicos en la oncogénesis, aunque la mayor parte de los datos parece apuntar hacia un efecto mutágeno en el ADN cromosómico.

Factores hereditarios

En el hombre se han observado familias en las que ha aparecido una elevada frecuencia de neoplasias hasta en cuatro generaciones. Hay algunas enfermedades neoplásicas con relación familiar conocida: la neurofi-

bromatosis, la poliposis del colon, el osteocondroma y el retinoblastoma.

También se ha encontrado un riesgo relativo tres veces mayor en algunas familias de padecer cáncer de mama, colon, estómago, endometrio, pulmón, melanoma maligno y ovario.

Está por precisar cuánto corresponde a los genes heredados y cuánto a las influencias ambiental y conductual. Asimismo reconocen un origen hereditario la poliposis múltiple intestinal, las neoplasias endocrinas múltiples y el síndrome de Von Hipple-Lindau.

Existe un riesgo aumentado de leucemia en trastornos por alteraciones cromosómicas como síndrome de Down, síndrome de Klinefelter y anemia de Fanconi.

Factores hormonales

Las gonadotropinas y los estrógenos inducen a neoplasias en mamas, útero y ovarios, pero los estrógenos son útiles en la terapéutica del cáncer prostático.

La administración de andrógenos agrava el carcinoma prostático, pero se emplea en el tratamiento del carcinoma mamario.

En términos generales se acepta que las hormonas no inician el proceso de oncogénesis, sino que su función es más bien catalizadora.

Agentes virales

Ellerman y Bang, en 1908, demostraron la naturaleza viral de la leucemia de las gallinas. Roux, en 1919, probó que los sarcomas de algunas razas de pollos podían producirse por virus.

Experimentos posteriores comprobaron que en ambos casos era un virus ARN el responsable de la enfermedad. Los virus oncogénicos se clasifican en virus ARN (retrovirus) y en virus ADN.

En los seres humanos se ha comprobado la responsabilidad de los retrovirus (virus ARN) en algunos tumores malignos HTLV I y en HTLV II *(Human T Leukemia virus)* en las leucemias de las células T del adulto y algunas tricoleucemias, respectivamente.

A esta clase pretenecen los virus de la inmunodeficiencia humana VIH1 y VIH2 causantes de la pandemia de SIDA.

También los virus ADN están implicados en la etiopatogenia de distintas neoplasias (cuadro 22.7).

Cuadro .

iru	eopla ia
Epstein-Barr (EBV)	Linfoma de Burkitt Carcinoma nasofaríngeo
epatitis B (BV)	epatoma
Papiloma virus	Cáncer de cérvix, papiloma laríngeo

Patogenia

En el momento de tránsito secular existe consenso en la comunidad científica, acerca de que el cáncer es una enfermedad de origen genético: todo comienza por un daño, generalmente adquirido, a un gen (mutación) por factores ambientales. Ello determina la expansión clonal de la célula progenitora única que sufrió el daño genético. ¿En qué consiste este daño? Afecta a tres genes reguladores normales: los protooncogenes, los antioncogenes y los genes moduladores.

Los protooncogenes son genes celulares que promueven el crecimiento y la diferenciación celular normal. Por acción de los factores carcinogénicos se originan los oncogenes, cuya expresión puede conducir a la transformación cancerosa de la célula.

Una respuesta inmune incluye los llamados metastogenes y los genes metastosupresores.

Una vez producidas las mutaciones en el genoma de la célula somática (activación de oncogenes, inactivación de genes oncosupresores o una combinación de ambos), por efecto de factores ambientales adquiridos, condicionados, a su vez, por factores conductuales y sociales, se produce la transformación, proliferación incontrolada y expansión clonal de la célula afectada, originando la neoplasia maligna.

Los oncogenes codifican proteínas, denominadas oncoproteínas, similares a los productos normales de los protooncogenes, salvo que carecen de importantes elementos reguladores y son independientes de estímulos externos.

La afectación de un solo alelo del protooncogén basta para iniciar la transformación neoplásica, y tiene carácter dominante.

Los *antioncogenes* son genes supresores del cáncer; por su expresión normal inhiben el desarrollo del fenotipo canceroso y tiene carácter recesivo, pues para que permita la transformación neoplásica de la célula deben quedar inactivados los dos alelos.

Los genes denominados *moduladores* determinan propiedades como la invasividad, la metastización y la capacidad de generar con demasiada frecuencia las neoplasias, no producen síntomas hasta etapas avanzadas de su progreso, lo cual resulta trágico en muchos tumores malignos en los que aparecen los síntomas cuando el paciente está invadido y los tratamientos curativos no son efectivos. Ello implica que la mejor medida es la prevención, seguida del pesquizaje racional y prudente del trastorno en el momento oportuno, esto debe ser lo más temprano posible.

Efectos mecánicos

Son resultado de la compresión, la invasión o la suplantación o ablación del parénquima normal por las células tumorales (efecto de masa) *in situ* o a distancia (metástasis).

Puede originar en el hueso fracturas patológicas; la invasión de la médula ósea y la anemia mieloptísica.

La compresión de las estructuras normales y la destrucción de los órganos tubulares se observan en las neoplasias abdominales, los síndromes oclusivos, el íctero obstructivo, y en la compresión ureteral o vesical. Es clásica la atelectasia del carcinoma broncógeno. Las lesiones expansivas encefálicas se expresan por síntomas focales y de hipertensión intracraneana.

Efectos a distancia no metastásicos

Algunos tumores malignos o benignos asentados en órganos endocrinos pueden mostrar actividad funcional, como los adenomas hipofisarios, tiroideos y suprarrenales, para citar los más conocidos.

Ciertos tumores malignos producen hormonas ectópicas como el cáncer del pulmón: ACTH, PTH, ADH, entre otras. Otros exhiben efectos no metastásicos no atribuibles a hormonas, a nivel de distintos aparatos y sistemas (cuadro 22.8).

El síndrome caquexia-anorexia suele presentarse en algún momento evolutivo del cáncer no controlado. Se postula que obedece a múltiples factores como anormalidades en el gusto y el olfato, con disminución de la ingesta calórica, pérdidas proteicas asociadas a derrames y hemorragias, disfunción digestiva (obstrucción y malabsorción), hipermetabolismo y efectos atribuibles al tratamiento (náuseas y vómitos). Se han identificado factores secretados por el tumor como un TNFL llamado caquexina que inhibe determinadas enzimas lipogénicas con consunción de las reservas grasas.

Hay autores que añaden efectos de tipo psicosocial, considerando las profundas repercusiones del trastorno en el psiquismo del paciente y su medio familiar, laboral y comunitario.

Diagnóstico de las neoplasias

La historia clínica completa con datos anamnésicos detallados y un cuidadoso examen físico son elementos indispensables en el diagnóstico; sin embargo, esto puede ser de mayor utilidad en relación con los tumores benignos y con las enfermedades precancerosas (una leucoplasia bucal, por ejemplo) que con el cáncer mismo, puesto que en muchas ocasiones al llegar a la etapa clínica ya está muy avanzado.

Es bueno recordar en este momento lo que ha sido denominado “constelación de las cuatro A”, dada por la asociación de *anorexia, astenia, adelgazamiento y anemia*, pues la mayoría de las veces ese conjunto significa *neoplasia maligna.*

Están indicados estudios de laboratorio, endoscópicos y radiológicos según la localización de la neoplasia.

Cuadro .

i tema	drome	eca i mo pri cipal	ocali aci
Endocrino	Cushing	ACT	Pulmón
	SI. AD	AD	Pulmón
	ipercalcemia	PT	Pulmón
	Ginecomastia	Gonadotropina coriónica	Pulmón
Nervioso	Miasténico	Autoanticuerpos	Pulmón
	Degeneración cerebelosa	Autoanticuerpos	Pulmón Mama
	Polineuropatía		Varios
Piel y SOMA	Acantosis nigricans		Varios
	Dermatomiositis	Autoanticuerpos	Varios
	Eritrodermia		Linfomas
	Osteoartropatía pulmonar hipertrófica		Pulmón
emolinfo-poyético	Tromboflebitis migratriz	Sustancias tromboplásticas	Varios
	Endocarditis marasmática	Sustancias tromboplásticas	Varios
	Poliglobulia	Eritropoyetina	Riñón
	Anemia	Varios	Varios
Renal	Síndrome nefrótico	Inmunológico	odgkin

El diagnóstico de certeza de una neoplasia se apoya en el estudio histológico de esta mediante una biopsia o por el análisis citológico de secreciones (citología exfoliativa).

FACTORES PSÍ UICOS

Los factores psíquicos tienen un importante papel en la aparición y el desarrollo de distintos trastornos frecuentes en la vida moderna. Serán objeto de estudio en la asignatura correspondiente.

FACTORES IATROGÉNICOS

La definición de iatrogenia ya fue enunciada en la Sección I, "Introducción a la Clínica".

En la actualidad, la atención médica ha alcanzado una gran preponderancia e influencia sobre las personas y la sociedad en su conjunto. El desarrollo científico-técnico en el campo de la medicina ha contribuido a elevar el nivel de salud de la población, en particular en sociedades donde la atención médica se garantiza a toda la población. Existe asimismo, plena conciencia de que la atención médica puede también provocar enfermedad.

Sin pretender agotar el estudio de este formidable fenómeno, señalaremos brevemente los principales mecanismos involucrados en el proceso iatrogénico:

I. Por relación médico-paciente iatrogénica: defecto en la comunicación, falta de tacto o prudencia del médico; actitud alarmista en vez de tranquilizadora.

II. Falta de sentido preventivo del médico, quien puede desaprovechar oportunidades de educar o proteger a sus pacientes y evitar así el desarrollo ulterior de enfermedades prevenibles. Ejemplos: cardiopatía isquémica, tétanos y parasitismo.

III. Por procedimientos diagnósticos, en particular, los que entrañan técnicas invasivas. Ejemplos: punciones vasculares y cavitarias, tomas de biopsias y angiografías.

IV. Por procedimientos terapéuticos.

A. Transfusión sanguínea:

1. Reacción transfusional.
2. Coagulación intravascular diseminada.
3. Hepatitis a virus B y C.
4. SIDA.

B. Inyecciones:

1. Tétanos.
2. Hepatitis a virus B y C.
3. SIDA.
4. Absceso intramuscular.

C. Radiaciones ionizantes (ver factores físicos).

D. Intervenciones quirúrgicas:

1. Complicaciones inmediatas.
2. Complicaciones tardías.

E. Toxicidad medicamentosa (ver cuadro 22.2):

1. Intoxicación digitálica.
2. Reacciones alérgicas.
3. Inhibición medular por drogas.

F. Efectos secundarios (ver cuadro 22.2):

1. Cushing terapéutico.
2. Superinfecciones por antibióticos.
3. Sangramiento por anticoagulantes.

En *resumen*, no se trata de renunciar a los avances de la ciencia y la técnica, sino de utilizarlos con prudencia y mesura. Debemos reforzar el sentido preventivo de la atención médica, la acción educativa del equipo de salud. No prodigar investigaciones, medicamentos ni operaciones, sino indicarlos solo cuando estén científicamente fundamentados y exista clara evidencia de que el paciente puede obtener un neto beneficio de ese proceder.

23

ENTREVISTA MÉDICA. ISTORIA CLÍNICA. ANAMNESIS

ENTREVISTA M DICA

La entrevista médica, o mejor la entrevista médico-paciente, constituye un modelo singular de comunicación humana y sirve de marco a la interacción intelectual y afectiva comúnmente conocida como *relación médico-paciente.*

Corresponde a otra disciplina (Psicología Médica) tratar el estudio de la relación médico-paciente. Aquí solo nos referiremos a la técnica de la entrevista para la confección de la historia clínica.

La entrevista médico-paciente considera aspectos formales y de contenido, a los cuales es necesario prestar atención. En todo momento, el médico ha de ser acogedor, afectuoso y respetuoso con el paciente. Nunca la relación humana debe supeditarse a la puramente técnica.

Desde el punto de vista *formal*, el médico debe proponerse alcanzar una óptima comunicación con el paciente, la cual favorezca no solo la confección de la historia clínica, sino los objetivos fundamentales de la atención médica, que son: preservar la salud del hombre sano y recuperar y rehabilitar la salud del hombre enfermo.

La primera entrevista es de particular importancia. El paciente no conoce al médico y tiene determinadas expectativas, en función de su personalidad, nivel cultural y estado psicoemotivo. Cuando entra en la consulta, el médico ha de mirarle a la cara, saludarlo y sonreírle. Desde entonces, ha de llamarlo siempre por su nombre. Invitarlo a sentarse. Hay quien recomienda no interponer la mesa de consulta, a manera de barrera, entre ambos, sino sentar al paciente a un lado de esta.

La entrevista se debe iniciar con una pregunta abierta, que dé lugar a un ininterrumpido relato acerca de los problemas de salud que determinaron acudiera a la consulta. La pregunta puede ser del corte siguiente: ¿qué usted se siente?, o ¿en qué puedo servirle?, o ¿qué problema tiene usted? Es fundamental formular la pregunta en un tono considerado, amable y persuasivo. A continuación el médico ha de saber guardar silencio, sin interrumpir al paciente en su relato; prestarle suma atención, sin mostrar impaciencia o aburrimiento. Una vez que termina, puede estimularlo o proseguir con otra pregunta genérica como: ¿qué más?, la cual puede repetirse, si se estima que todavía existen datos importantes no referidos. Después procede a efectuar preguntas dirigidas según los problemas referidos y otras preguntas de rigor para precisar los antecedentes personales y familiares del paciente. El médico debe mostrar es-

pecial interés por los aspectos preventivos como inmunizaciones, hábitos nocivos de vida y hábitos higiénicos, pues esta actitud, por sí sola, constituye un importante factor educativo.

Las preguntas se formulan de forma objetiva, imparcial, no tendenciosa, de manera que no induzcan o contaminen las respuestas. Debe utilizarse un lenguaje que resulte claro y comprensible al paciente. Debe fomentarse un clima de seguridad y discreción que propicie el análisis franco de cualquier problema de salud, incluyendo los de índole más íntima.

La realización del examen físico es consustancial a la entrevista. Una buena relación médico-paciente se favorece al realizar un buen examen físico y esto, a su vez, reafirma en el paciente su confianza en la capacidad del médico.

A continuación se indican exámenes complementarios, si son necesarios. Cuando dispone de los datos requeridos, el médico arriba a las conclusiones diagnósticas y traza un plan terapéutico. También formula sus apreciaciones pronósticas incluyendo posibles complicaciones.

Desde la primera consulta se hace necesario que la comunicación también se establezca o fluya del médico hacia el paciente, de manera que se le expliquen los problemas de salud que le han sido detectados, su naturaleza, la necesidad o no de exámenes complementarios y los fundamentos de las medidas de prevención, curación y rehabilitación que procede emprender.

La comunicación humana no solo se establece mediante la palabra (segundo sistema de señales de Pavlov). También existe la comunicación mímica o lenguaje extraverbal (primer sistema de señales). No menos relevante resulta el doble contenido que todo mensaje encierra: el contenido manifiesto, representado por lo que literal o formalmente se dice y el contenido latente, de mayor connotación subjetiva, que no siempre coincide con el anterior y tiene muchas veces distinta u opuesta significación.

En la comunicación con el paciente, el médico debe prestar mucha atención a su lenguaje extraverbal y ser muy cuidadoso en hacer corresponder ambos contenidos del mensaje. En todo momento, el médico debe tranquilizar al paciente, infundirle confianza en su restablecimiento y convencerlo de que adopte el tratamiento que le propone.

El contenido técnico de la entrevista en lo que a la confección de la historia clínica se refiere, está representado por la anamnesis y el examen físico.

ISTORIA CLÍNICA

Antes de comenzar la historia clínica debemos señalar algunos aspectos relacionados con la atención médica.

Por *atención médica* puede entenderse el conjunto de acciones o cuidados que prestan el médico y otros técnicos por él jerarquizados y que tienden a fomentar, recuperar o rehabilitar la salud del individuo, la familia y la comunidad.

Nuestro sistema nacional de salud garantiza atención médica calificada a toda la población. De acuerdo con su naturaleza, los problemas de salud pueden ser atendidos por tres niveles de atención médica:

Atención primaria. Constituye el primer contacto del paciente con el sistema de salud, esto es, su puerta de entrada. Se brinda en la propia comunidad donde reside el paciente, por el equipo de salud del policlínico* o dispensario. Tiene carácter ambulatorio, consultorial o domiciliario. Comprende a sanos y enfermos; a los que solicitan atención como a los que no lo hacen.

El modelo de medicina en la comunidad asegura atención médica integral dispensarizada** y continuada por el mismo equipo de salud (médico y enfermera) a cada sector de la población.

Atención secundaria. Es la que se proporciona en un segundo escalón, a la cual el usuario no tiene acceso directamente, sino a través de una remisión del médico de atención primaria. Puede tener carácter ambulatorio (en el propio policlínico o en los servicios externos hospitalarios) o de hospitalización.

Atención terciaria. Es aquella que por su condición muy especializada solo se brinda en centros de carácter provincial o nacional, como, por ejemplo, los servicios de neurocirugía, cirugía cardiovascular, trasplante renal, quemados y otros, incluyendo los institutos de investigación.

Podemos ahora ocuparnos de la historia clínica señalando primero en qué consiste para analizar inmediatamente después la historia clínica en la atención primaria (es decir, en el policlínico comunitario) y la historia clínica en la atención secundaria (o sea, en el hospital), ya que aunque iguales en su esencia, presentan algunos caracteres que vale la pena señalar.

Los criterios que serán vertidos aquí se corresponden con nuestro sistema nacional de salud.

La historia clínica sirve para realizar una ordenada recolección de síntomas, signos, datos de identidad y otros, que permiten al médico plantear un diagnóstico clínico, sindrómico y nosológico. Este diagnóstico puede ser en su primera fase provisional, y se afirma o niega con el análisis del resultado de investigaciones de laboratorio

* Policlínico: Término con que se designa en Cuba la policlínica.

** Dispensarizada: Atención especial en forma programada, que se presta en los policlínicos a determinadas enfermedades.

clínico, radiológicas, endoscópicas o de otro tipo llamadas complementarias.

La asignatura Propedéutica Clínica, tiene como objetivo fundamental enseñar al alumno de medicina a confeccionar una buena historia clínica. Esta debería llamarse mejor expediente clínico, aunque el uso ha consagrado la primera denominación.

ISTORIA CLÍNICA EN LA ATENCIÓN PRIMARIA

La historia clínica es el documento básico de la atención médica primaria. Puede ser considerada como la guía metodológica para identificar integralmente los problemas de salud de cada persona y establecer no solo las necesidades que siente, que la llevan a solicitar consulta médica, sino todas sus necesidades. Además de esta función diagnóstica, la historia clínica sirve de base para el planeamiento, la ejecución y el control en cada caso, de las acciones destinadas al fomento, la recuperación y la rehabilitación de la salud.

De esta manera la historia clínica en la atención primaria se convierte en un eficaz instrumento para aplicar los programas de atención médica integral a las personas en su contexto familiar y social, con lo cual se trata de lograr la salud personal y ambiental, proteger a la población, en particular a los grupos vulnerables o de riesgo, prevenir y controlar las principales causas de mortalidad y morbilidad en los diferentes grupos de edad, mediante la identificación y el control de los factores contribuyentes o predisponentes en sanos (promoción) y enfermos (rehabilitación).

La historia clínica en la atención primaria consta de la anamnesis y el examen físico. También incluye los aspectos diagnósticos y terapéuticos (conducta a seguir).

Anamnesis

La *anamnesis* recoge los acápites siguientes:

1. Datos de identidad personal.
2. Motivo de consulta.
3. Historia de la enfermedad actual.
4. Hábitos de vida.
5. Antecedentes familiares de enfermedad.
6. Historia ginecobstétrica.
7. Antecedentes personales de enfermedad.
8. Operaciones.
9. Inmunizaciones.

Los *datos de identidad personal* incluyen edad, sexo, procedencia, ocupación y escolaridad.

La edad y el sexo tienen importancia en relación con la aparición preferencial de muchas enfermedades.

La procedencia puede resultar un dato valioso para el diagnóstico de trastornos relacionados con las condiciones higiénico-epidemiológicas ambientales.

La ocupación es trascendente en la pesquisa del riesgo o enfermedad laboral. En tal sentido es necesario consignar el tipo de trabajo que realiza el paciente y las condiciones de trabajo de su centro.

La escolaridad como indicador contribuye a conformar el perfil sociocultural del paciente, vinculado con frecuencia a determinadas enfermedades facilitadas por la ignorancia y la incultura.

El *motivo de consulta* debe expresar la principal motivación que lleva al paciente a solicitar atención médica y cuando no es así, en casos en que la iniciativa parta del policlínico, las razones médicas que la determinan. Por ejemplo, el paciente puede acudir por fiebre, o diarreas, o dolor precordial. El médico puede citar al paciente a consulta o visitarlo en el domicilio para efectuar un control médico programado en enfermedades sujetas a atención dispensarizada como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el asma bronquial severa, la tuberculosis pulmonar, entre otras. También puede tratarse de personas sanas, en quienes se realiza un "control de salud" con fines fundamentalmente preventivos y educativos como: embarazadas, recién nacidos, lactantes, preescolares y escolares, adolescentes, ancianos, trabajadores con riesgo laboral y otros.

La *historia de la enfermedad actual* debe recoger en forma breve y concisa los rasgos fundamentales del problema de salud que presenta el paciente. En rigor, no siempre se trata de una enfermedad. Como hemos señalado, una persona sana puede ser atendida para controlar riesgos de enfermedad, mediante acciones de promoción de salud y protección específica.

El registro de los *hábitos de vida* permite identificar los principales factores de riesgo de enfermedades crónicas no trasmisibles: hábito de fumar, sedentarismo, hábitos dietéticos y tensión emocional. Su simple pesquisa ya resulta aleccionadora para el paciente y sirve de base para emprender ulteriores acciones educativas tendientes a modificar esos hábitos nocivos, tanto en sanos (promoción de salud) como en sujetos afectos (rehabilitación).

Los *antecedentes familiares de enfermedad* resultan trascendentes en la pesquisa de enfermedades hereditarias (como el asma bronquial, la diabetes mellitus, la anemia drepanocítica), enfermedades trasmisibles (como la T.B. pulmonar, la lepra, la hepatitis infecciosa) y en trastornos de base sanitariocultural (como el parasitismo, los trastornos nutricionales por defecto y por exceso).

Los *antecedentes perinatales* (prenatal, natal, posnatal) pueden resultar valiosos especialmente en niños.

Las *vacunaciones* recibidas deben ser precisadas con miras a su actualización, atendiendo al programa de inmunización vigente.

La *historia ginecobstétrica* debe recoger los antecedentes menstruales: menarquía, fórmula menstrual, fecha de la última menstruación. Antecedentes obstétricos: embarazos, partos, abortos (espontáneos o provocados), fecha del último parto. Con la prudencia y el tacto necesarios pueden tratarse aspectos de interés médico respecto a las relaciones sexuales: edad de las primeras relaciones, frecuencia, promiscuidad, métodos anticonceptivos empleados y cuando procede, calidad de la sexualidad (orgasmo, técnica empleada, expectativas), cultura y patrones mentales al respecto.

El embarazo y su seguimiento conllevan un control e historia clínica especiales, asi como la valoración del riesgo perinatal en la mujer.

Se debe registrar la realización y los resultados de la prueba citológica cervicouterina.

Los *antecedentes patológicos personales* permiten identificar tanto las enfermedades padecidas como las que pueda presentar el paciente. Es frecuente que una persona enferma no sepa que lo está (morbilidad oculta), en virtud de que el trastorno no le produce suficientes molestias subjetivas. Los estudios de morbilidad en población han puesto en evidencia que la parte oculta del "témpano" (morbilidad oculta) es mucho mayor que la parte expuesta (morbilidad declarada) en numerosas enfermedades, como la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, la diabetes mellitus, la infección urinaria, la anemia y otras. Un paciente portador oculto de una de estas afecciones puede concurrir al médico por otra razón; de no disponerse de un instrumento adecuado de pesquisa, la enfermedad pudiera permanecer indetectada, privando al paciente de los beneficios derivados de una atención temprana y oportuna.

Las *operaciones* efectuadas al paciente dan noción de las enfermedades que las determinaron, así como de alguna posible secuela posquirúrgica.

Examen físico

El examen físico en las condiciones de la atención primaria ha de ser necesariamente escueto, sin obviar una valoración regional y de conjunto del paciente.

Esquemáticamente, el examen físico puede ser enmarcado en tres momentos o etapas:

Primera etapa. Con el paciente sentado en la camilla. Se explora *cabeza*, incluyendo facies, conjuntivas oculares y cavidad oral. *Cuello*, pesquisando agrandamiento tiroideo u otras tumoraciones, así como ingurgitación yugular. *Tórax* y *miembros superiores*, con toma de la temperatura, la frecuencia respiratoria, el pulso radial y la tensión arterial.

Segunda etapa. Con el paciente en decúbito supino sobre la camilla. Se realiza auscultación del *corazón*. Se explora *abdomen*, incluyendo pesquisa de hernias y de agrandamiento hepatosplénico u otras tumoraciones, y *miembros inferiores* que incluye palpación de pulsos pedios y pesquisa de deformidades de los pies. Exploración de mamas y sistema respiratorio. En los niños se examina el desarrollo psicomotor; en la mujer se debe realizar la exploración ginecológica siempre en presencia de una enfermera.

Tercera etapa. Destinada a pesar y tallar al paciente con miras a su evaluación pondoestatural (pesquisa de obesidad y de desnutrición). Preferentemente el peso debe expresarse en kilogramos y la talla en centímetros.

Aparte de la anamnesis y el examen físico, la historia clínica en la atención primaria también recoge las principales *investigaciones complementarias* que, según el caso, procede realizar. Su diseño permite establecer los problemas diagnósticos detectados, incluyendo los factores de riesgo, así como precisar la *conducta a seguir* respecto a las medidas tendentes a la promoción, la recuperación y la rehabilitación de la salud. Por último, la historia clínica en la atención primaria sirve de marco para evaluar la evolución del paciente, el control de la dispensarización y los resultados de los programas de salud aplicados.

ISTORIA CLÍNICA EN LA ATENCIÓN SECUNDARIA

En la atención secundaria en el hospital, la historia clínica comprende otros elementos, ya que el paciente puede ser reexaminado y valorado diariamente e incluso varias veces al día si así lo requiere, además de contar con métodos exploratorios de más complejidad que permiten precisar mejor el diagnóstico (ver modelos al final del capítulo).

Con el examen diario del enfermo ingresado se vigila la evolución de la enfermedad. Una primera evolución detallada en la cual se plasme la impresión diagnóstica, y una discusión diagnóstica elaborada con todos los elementos que ayuden a plantear los distintos tipos de diagnósticos, son fundamentales en esta parte de la historia clínica.

Todo lo anterior permite instituir el tratamiento adecuado, el cual quedará reflejado en las indicaciones escritas por el médico. También quedarán escritas las interconsultas con los distintos especialistas si se necesitan.

Desde el momento del ingreso en el hospital son recogidos en el servicio de urgencias, una serie de datos que se muestran en la historia clínica general. Es aquí donde se realizan las primeras indicaciones antes de ser remitido a la sala de hospitalización.

En una hoja de egreso que se coloca al final de la historia clínica, se escribe el diagnóstico definitivo, los pro-

cederes diagnósticos y terapéuticos utilizados. En caso de fallecimiento, se agregará el protocolo de necropsia. Una copia de esta hoja de egreso debe ser remitida al policlínico al cual pertenece el paciente para su seguimiento, lo que proporcionará una adecuada interrelación policlínico-hospital. Todos los aspectos señalados en esta hoja de egreso estarán ordenados de manera tal que posibiliten estudios estadísticos por computación.

Esta historia clínica permite una vez archivada, su utilización en casos de reingreso del paciente o para efectuar investigaciones científicas sobre morbilidad, mortalidad o cualquier otro tipo de trabajo médico.

Se deduce la enorme importancia que tiene elaborar este expediente, el cual debe reflejar la realidad biopsicosocial del enfermo.

Los dos factores fundamentales de la historia clínica en la atención secundaria son también: el interrogatorio y el examen físico.

Interrogatorio

Por el interrogatorio se recogen los datos siguientes:

1. Identidad personal.
2. Motivo de ingreso o de consulta.
3. Historia de la enfermedad actual.
4. Antecedentes patológicos personales.
5. Antecedentes patológicos familiares.
6. Hábitos tóxicos, datos ambientales de interés y otros.
7. Historia psicosocial.
8. Interrogatorios por sistemas y síntomas generales.

Examen físico

1. Examen físico general.
2. Examen físico regional.
3. Examen físico por sistemas:
  a) Sistema osteomioarticular.
  b) Sistema respiratorio.
  c) Sistema circulatorio.
  d) Sistema digestivo.
  e) Sistema genitourinario.
  f) Sistema hemolinfopoyético.
  g) Sistema endocrino.
  h) Sistema nervioso:
    Examen neurológico.
    Examen psíquico.

En la Sección I de esta obra ya se trataron las técnicas básicas de exploración, en el Capítulo 3, y las técnicas de exploración del examen físico en un individuo supuestamente sano, en el resto de la Sección; en este capítulo insistiremos en el *interrogatorio*, y en el resto de la Sección II se detallará el examen clínico del individuo enfermo.

Por medio del interrogatorio obtenemos los datos que corresponden a la identidad personal y a la enfermedad actual; esto es lo que se llama anamnesis próxima, así como los antecedentes personales y antecedentes familiares o anamnesis remota.

No queremos dejar pasar por alto antes de profundizar en los datos recogidos por la anamnesis, la importancia que tiene precisar los de la historia psicosocial, ya que el hombre es un ser *biopsicosocial*, y muchas afecciones dejarían de diagnosticarse si no se conocen bien estos factores que tanto influyen en el proceso razonador. Si estos factores son ignorados, no estaríamos capacitados para establecer un diagnóstico real.

Hay que insistir en que resulta imprescindible recoger tanto los aspectos somáticos como los psíquicos y los sociales, por lo cual, una buena historia clínica es aquella en la cual se obtiene una buena biografía del enfermo y que deberá tener en cuenta:

– Nacimiento y desarrollo psicomotor.
– Datos sobre las edades preescolar y escolar.
– Historia educacional.
– Historia ocupacional.
– Historia psicosexual y matrimonial.
– Adaptabilidad social.
– Actividades generales e intereses.
– Historia médica psicopatológica anterior.
– Historia socioeconómica.

ANAMNESIS O INTERROGATORIO DE LA ENFERMEDAD

La anamnesis (del griego *anamnesis*: llamamiento a la memoria, recuerdo, de *ana*: de nuevo y *mnesis*: memoria), también llamada *conmemorativos* o *antecedentes*, comprende todos los datos que obtenemos mediante el interrogatorio del enfermo referentes a los síntomas de la enfermedad actual, a las enfermedades anteriores del enfermo, su alimentación, género de vida, etc., y a las enfermedades de su familia.

Debemos distinguir entre la *anamnesis próxima* y la *anamnesis remota.* La primera comprende los datos de la enfermedad que sufre el enfermo en el momento del examen, lo que llamamos la enfermedad actual; la segunda se refiere a todos los datos anteriores, es decir, al pasado patológico del enfermo (*antecedentes patológicos personales*) y las distintas enfermedades observadas en su familia (*antecedentes patológicos familiares* o hereditarios).

El *interrogatorio* es el recurso de exploración del que nos valemos para obtener los datos anamnésicos y con él iniciamos el examen clínico de los enfermos.

Consiste, como su nombre indica, en preguntar al enfermo –o a sus allegados más próximos– sobre los distintos síntomas de su enfermedad, así como sobre los demás datos integrantes de la anamnesis.

Aun cuando el valor del interrogatorio no siempre es tan grande como el de los otros recursos de exploración, debe saberse que proporciona valiosos elementos de diagnóstico y que, en ocasiones, es el único que suministra los elementos para basar el diagnóstico. Por ello se utilizará siempre que sea posible.

Como se comprende, el interrogatorio solo puede utilizarse en enfermos de cierta edad, de inteligencia normal, de buena voluntad y con medios de expresión. La inteligencia limitada o perturbada, y ciertas edades, dificultan o imposibilitan la práctica del interrogatorio, lo mismo que la falta de medios de expresión (idiomas extranjeros). Son esenciales la buena voluntad del enfermo y su cooperación, y siempre deberá tenerse presente la posibilidad de simulación u ocultación de las enfermedades.

Como reglas generales para hacer el interrogatorio pueden mencionarse las siguientes: orden y claridad en las preguntas, respeto a las conveniencias sociales y personales, educación y delicadeza, para no herir el pudor, ni crear situaciones embarazosas, muy graves a veces; discreción y reserva. Las preguntas deben ser pertinentes, intencionadas, evitando formular cuestiones superfluas, y sobre todo innecesarias, como preguntar a quien en reposo está disneico, si tiene dificultad respiratoria al caminar, por ejemplo. Es innecesario recordar que frente a casos graves, donde deba actuarse terapéuticamente con urgencia, debe prescindirse del interrogatorio, por el momento, o reducirlo a rápidas y concretas preguntas de evidente utilidad.

Interrogar bien es muy difícil y exige un conocimiento completo de la semiología y de la patología médica y quirúrgica, respaldado por una buena experiencia clínica y un gran conocimiento de los hombres.

El clínico avezado oye pacientemente todo lo que se le dice y cree lo que las circunstancias le garanticen y el examen físico corrobore. Bien se ha dicho que “un interrogatorio exige la estrategia de un diplomático y el tacto de un confesor”.

ANAMNESIS PRÓXIMA

El interrogatorio se inicia tomando los datos de identidad personal, para continuar con los de la anamnesis próxima, o sea lo que al enfermo le parece más importante, y terminar con el estudio de los demás elementos diagnósticos de la anamnesis remota.

Muchas veces, la anamnesis es tan característica que permite casi por sí sola el diagnóstico de la enfermedad. Otras veces es pobre en datos, sin que pueda extraerse de ella orientación alguna. De ahí que desde el punto de vista de su *valor diagnóstico*, podamos distinguir las *anamnesis típicas* y las *anamnesis confusas*. Las primeras, como su nombre indica, de la mayor importancia diagnóstica; las segundas, de interés muy reducido o nulo.

Cuando un enfermo nos relate que encontrándose en buen estado de salud fue acometido de repente por un fuerte escalofrío, seguido de fiebre alta, con intenso dolor en el pecho (punta de costado), dificultad respiratoria (disnea) y expectoración rojiza especial, nos proporciona una anamnesis tan típica, que el diagnóstico de neumonía puede casi establecerse sin ulterior examen. Igualmente el diagnóstico de litiasis renal, con cólico nefrítico, se desprendería de una historia en la que señalara un dolor intensísimo en la región lumbar, irradiado a lo largo del trayecto del uréter, con propagación dolorosa al testículo del mismo lado y al glande en el hombre, o al labio mayor correspondiente en la mujer, seguido de la emisión de orina sanguinolenta. Así podrían multiplicarse los *ejemplos de anamnesis típicas.*

En cambio, como sucede a veces, bien por condiciones individuales del enfermo, o bien por la índole misma de la enfermedad, pueden encontrarse *anamnesis confusas*, que no nos ayudan nada en el diagnóstico. Este es el caso cuando se recogen síntomas de los que hemos llamado comunes o banales, como el malestar general, la falta de apetito, el adelgazamiento, la cefalea, etc., que pueden corresponder a muy variados procesos morbosos.

El interrogatorio exige, como hemos dicho, un conocimiento completo de los síntomas de todas las enfermedades. Por ello solo podrá realizarse con algún provecho, al final de nuestros estudios.

Debemos considerar ahora la *importancia de los datos de la historia clínica recogidos por el interrogatorio.*

Además de encontrar aquí los síntomas por los que se consulta el enfermo, la fecha de su aparición, la evolución seguida, sus relaciones con otros síntomas –elementos todos del más alto interés para el diagnóstico–, podemos descubrir ciertos *factores etiológicos* que han de contribuir, muchas veces, no solo a esclarecer la naturaleza de la enfermedad del paciente, sino, también, a iniciarnos en el camino del diagnóstico causal o etiológico.

Con alguna frecuencia el enfermo nos da cuenta de lo que él supone responsable de su enfermedad, es decir, de la *causa presunta de la enfermedad*. Aun cuando, en numerosas ocasiones, esta causa supuesta no guarda relación con la verdadera etiología del proceso patológico, en otras constituye un dato de importancia, como cuando se trata de contactos del enfermo con individuos portadores de alguna enfermedad infectocontagiosa, por ejemplo, o cuando aclara la causa de un trastorno digestivo

precisando la ingestión de alimentos en mal estado o de muy difícil digestión. El *enfriamiento* es una causa presunta de enfermedad que goza de gran favor entre los profanos, así se verá en la práctica, con cierta frecuencia, que los enfermos acusan como responsable de su enfermedad, los cambios de temperatura, especialmente las corrientes de aire. En realidad, el frío puede tener en algunos casos un papel etiológico importante. Así, entre las enfermedades a *frígore*, es decir, por enfriamiento, tenemos la hemoglobinuria paroxística, la parálisis facial a *frígore* y los procesos catarrales de las vías respiratorias superiores. El enfriamiento actúa, más bien, como una causa coadyuvante u ocasional.

Igualmente, pueden encontrarse aquí otros factores etiológicos, como traumatismos, intoxicaciones, alimentación, hábitos, etc., a los que nos referiremos inmediatamente, al considerar el interés diagnóstico de los distintos apartados de la historia clínica.

Datos de identidad personal

Consideramos en primer término los datos que tienen solo un interés administrativo y de identificación: nombre, domicilio y nacionalidad. No así la naturalidad, que puede presentar interés diagnóstico, y será estudiada, para no incurrir en repeticiones, con la procedencia.

Profesión

Adquiere relevante importancia como factor etiológico en muchas *enfermedades profesionales*. Naturalmente, en esos casos su valor diagnóstico es grande, muchas veces decisivo. Por ello se anota en la historia clínica y se investiga cuidadosamente, no solo precisando la ocupación actual del enfermo, sino las anteriores, si es que existen.

Entre las enfermedades profesionales más importantes podemos señalar el *saturnismo* o *intoxicación por el plomo*, sufrido por los que manipulan, en una u otra forma, este metal, responsable de muchas hipertensiones arteriales, parálisis por polineuritis, cólicos intestinales –llamados cólicos de plomo–, etc.; las *neumoconiosis*, de los picapedreros: *calicosis* o *silicosis*, de los mineros de carbón: *antracosis*, con sus cuadros broncopulmonares subagudos o crónicos; las *várices* de las extremidades inferiores en los que trabajan de pie (estomatólogos, dependientes) y la obesidad en las profesiones sedentarias. Debe citarse la frecuencia con que sufren de infarto del miocardio las personas sometidas a grandes tensiones emocionales, entre ellos, los médicos.

dad

De mucha importancia como factor etiológico (causa predisponente), alcanza en ocasiones valor diagnóstico. Podemos señalar que en la infancia son frecuentes los trastornos gastrointestinales, muchas veces por malos hábitos alimentarios.

Debe señalarse que los índices de morbilidad y mortalidad infantiles han disminuido considerablemente en nuestro país. A principios de la década del 1960 comenzaron a realizarse en Cuba programas y actividades sobre la salud, que rápidamente obtuvieron un efecto favorable en la disminución de la mortalidad infantil. Esto fue logrado también por el importante desarrollo económico y social iniciado en el mismo período como consecuencia del proceso revolucionario socialista iniciado en esta misma fecha.

Ya en los primeros años de la década del 1960, se erradicó la malaria, la poliomielitis y la difteria, otras enfermedades han sido reducidas a la mínima expresión.

En Cuba, las enfermedades nutricionales casi han desaparecido; sin embargo, estas presentan una elevada prevalencia en los países subdesarrollados, en que son muy variados los factores operantes que se encuentran particularmente asentados en los sectores de la economía, la agropecuaria, la salud y la educación. Debido a ellos los problemas nutricionales están muy vinculados al desarrollo del país y no pueden enmarcarse aisladamente en los programas de salud, sino como parte de un programa multisectorial, que encare al mismo tiempo los distintos factores causales. Todavía en muchos países se observa haciendo estragos el raquitismo, otras avitaminosis y enfermedades carenciales.

En la segunda infancia se presentan con más frecuencia muchas enfermedades eruptivas, lo que se explica por la receptividad de esta etapa de la vida y la ocasión de contagio.

En la pubertad se encuentran trastornos relacionados con el desarrollo de las funciones sexuales.

En la edad madura pesa la lucha por la vida y el pleno disfrute de las funciones vitales. Aquí se observan trastornos nerviosos, enfermedades venéreas y del metabolismo. El cáncer es más frecuente después de los 40 años, aunque puede aparecer desde edades tempranas de la vida. En la vejez encontramos, sobre todo, la aterosclerosis y sus complicaciones, el enfisema pulmonar y la hipertrofia prostática, entre otras.

Sexo

Aparte de las enfermedades que afectan el aparato genital, naturalmente distintas en uno y otro sexo, interesa este dato por el valor semiológico que adquiere en algunos casos. En efecto, el sexo parece influir en cierta forma, en la aparición de determinadas enfermedades que las estadísticas presentan con un claro predominio en uno o en otro sexo.

Así podemos señalar la mayor frecuencia del bocio exoftálmico, la histeria, la corea, la hemicránea, la obesidad y la litiasis biliar en la mujer. En cambio, en el hombre son mucho más usuales ciertas enfermedades de la

nutrición (diabetes y gota), la anemia perniciosa, las lesiones aórticas, etcétera.

Raza

La influencia de los factores étnicos en la etiología de las enfermedades justifica que se le tome en cuenta en la historia clínica, donde a veces adquieren cierto valor semiológico.

La sicklemia (anemia producida por un trastorno de la hemoglobina), se presenta en la raza negra. En la raza blanca debe señalarse la predisposición de los anglosajones por la gota y la escarlatina, así como de la tromboangiitis obliterante y enfermedades metabólicas entre los hebreos, la cardiopatía isquémica entre los finlandeses y las hepatitis entre los checos.

stado civil

Ofrece también interés diagnóstico, especialmente en la mujer, cuyas afecciones genitales dependen en un alto porcentaje de las relaciones sexuales, de los embarazos normales o ectópicos, del parto, los abortos, etcétera.

Procedencia

Es de gran interés y en muchos casos colabora en el diagnóstico, especialmente en la determinación del origen de la enfermedad. Su importancia descansa principalmente en la ocasión de contagio. Así, al estudiar un tumor del hígado, el hecho de que el enfermo sea natural o proceda de una región o país donde exista el quiste hidatídico, hará que se considere esta enfermedad seriamente entre las distintas posibilidades diagnósticas. Igual cabe decir de los enfermos procedentes de zonas palúdicas, bociosas o de aquellas en que exista el parasitismo intestinal, la fiebre tifoidea y otras enfermedades infecciosas.

Motivo de ingreso

Se refiere a la anotación breve de los síntomas que hacen consultar al paciente, debiéndose escribir las propias palabras de este. Debe consistir de una o varias palabras o de una o dos frases. Por ejemplo: “dolor de cabeza”, “falta de aire”, “diarrea”, “dolor en el pecho”, “vómitos de sangre”, etc. No debe ponerse en el motivo de ingreso el diagnóstico o interpretación de los síntomas de otro médico, y se deben evitar términos como “úlcera duodenal”, “litiasis vesicular”, “hipertensión arterial”, “diabetes”, “hematemesis”, “melena”, etcétera.

istoria de la enfermedad actual

Este capítulo de la historia clínica representa una recopilación de las quejas que trae el paciente al médico y amplía los datos del motivo de ingreso. Esta parte es la que requiere mayor arte en la toma de la historia. Necesita el conocimiento de la enfermedad, lo cual solo se obtiene con la experiencia. De tal manera que un juicioso interrogatorio nos dará los detalles de las quejas del paciente. Solo pocos pacientes son tan buenos observadores que nos podrán dar la historia completa de su enfermedad actual sin necesidad de un interrogatorio dirigido. Cuando nos encontramos un paciente que nos da una buena y detallada historia, usualmente sospechamos que el paciente ha leído acerca de sus síntomas o ya ha consultado a otros médicos, quienes les han hecho preguntas.

Como ejemplo vamos a considerar a un paciente con úlcera péptica. Es probable que nos diga que él tiene un “dolor en la boca del estómago” (abdomen) y que tiene “gas” y que “eructa”. El médico conociendo la sintomatología, podrá obtener mediante preguntas, que el dolor epigástrico ocurre en episodios durante algunos días, semanas o meses; que aparece en cierto momento después de las comidas; que se alivia por la ingestión de alimentos y de alcalinos; que puede despertar al paciente durante la noche; y que puede estar localizado o puede irradiarse directamente hacia la espalda.

El principiante solo podrá aprender haciendo historias. Así, deberá seguir un plan, más o menos de la manera siguiente:

El paciente deberá ser interrogado sobre la fecha aproximada del comienzo de su motivo de ingreso o consulta, bien específicamente o en términos de “hace tres semanas”, “hace seis meses” o “hace un año”. Es también de valor anotar lo que el paciente considera es la causa que lo condujo a la consulta o que puede ser motivo de ingreso. Después de esto, debemos pedirle que describa la evolución de sus síntomas o quejas. Las preguntas que deben siempre ser usadas hasta que se tenga conocimiento de los síndromes, son: ¿Qué? ¿Dónde? ¿Cuándo? ¿Cómo se modificó, cambió, o se alivió? ¿Por qué? Por ejemplo: el “qué”, puede ser un dolor; el “dónde”, el sitio del dolor y su irradiación; el “cuándo”, el momento del dolor; el “cómo se modificó, cambió o alivió y qué lo alivió”, el alivio del dolor por ingestión de alimentos o bicarbonato en el caso de dolores abdominales; la agravación del dolor del pecho por la respiración; el aumento del dolor de espalda al doblarse, y otras preguntas por este estilo.

Si la enfermedad se caracteriza por ataques similares recurrentes solo es necesario describir uno de ellos, y se deben anotar las variaciones o complicaciones que pueden haber ocurrido. Frecuentemente es mejor obtener una descripción del último episodio, ya que será el que más fresco esté en la memoria del paciente.

Una de las cosas más difíciles de llevar al convencimiento de los estudiantes es que ciertos datos negativos pueden ser, y usualmente son, de tanto o aun de mayor interés que los datos positivos. Por ejemplo, si el motivo de ingreso o de consulta es “dolor en el pecho”, puede ser

de gran importancia saber que el dolor no es aumentado por la inspiración. Puede ser importante saber en el caso de dolor de cabeza, que el uso de la vista para trabajo de cerca no es la causa de este síntoma.

Muchos pacientes tienden a desviarse de la historia de su enfermedad actual, y el historiador debe, por el interrogatorio, conducirlo por el desarrollo lógico de su historia. Esto puede realizarse con más facilidad si se lleva al paciente a un recuento cronológico de sus síntomas. Esto simplifica el realizar una historia y crea un mejor cuadro clínico si un plan cronológico es seguido. Esta actitud, indispensable en la historia de la enfermedad actual es lo que nos conduce a lo que hoy conocemos como *cronopatograma.*

El cronopatograma será, pues, la evolución, en el tiempo, de los diferentes síntomas que constituyen la enfermedad del paciente anotados de una forma cuidadosa y ordenada.

Interrogatorio por sistemas

Después de obtener cuanta información sea posible por los métodos anteriormente mencionados, el estudiante deberá revisar los distintos sistemas en busca de evidencia de trastornos en cada esfera, relacionados con la enfermedad actual. Los pacientes frecuentemente no asocian al parecer síntomas irrelevantes con su motivo de consulta o ingreso. Solo por interrogatorio podemos obtener estos síntomas y sus asociaciones. Podemos ilustrar esto muy bien en el caso de tirotoxicosis, por ejemplo, donde varios sistemas pueden estar afectados. El motivo de consulta en tal caso puede ser “nerviosismo”, “fatiga” y “pérdida de peso”. Como parte de la enfermedad actual, el interrogatorio nos podrá revelar lo siguiente:

1. Que la visión es anormal y que los ojos se han hecho más prominentes.
2. Que el tragar está afectado a veces y que la garganta la siente llena.
3. Que la voz es grave y que nota dificultad respiratoria al ejercicio.
4. Que tiene palpitación y excitación al esfuerzo.
5. Que el apetito ha cambiado y que tiene diarreas con frecuencia.
6. Que las menstruaciones pueden ser anormales y que el impulso sexual puede estar alterado.
7. Que el paciente puede tolerar mejor las temperaturas frías, o que prefiere el frío al calor.
8. Que hay inestabilidad emocional, ya que llora con mayor facilidad.

Todos o algunos de estos elementos, obtenidos solo por el interrogatorio relativo a cada sistema, ayudan a redondear el cuadro clínico completo de tirotoxicosis.

ANAMNESIS REMOTA

En la anamnesis remota, y siguiendo siempre el orden adoptado en nuestra historia clínica, debemos considerar, en primer término, e1 interés diagnóstico de la *historia personal.* Este capítulo incluye lo siguiente: *antecedentes patológicos*, que se recogen desde el nacimiento hasta el mismo momento del examen.

El conocimiento de las enfermedades sufridas por el paciente en el curso de su vida alcanza, con frecuencia, un gran valor diagnóstico. Unas veces, la presencia de una enfermedad determinada en los antecedentes del enfermo nos aclara la causa de los trastornos que presenta. Otras veces, reconoceremos en los padecimientos anteriores las etapas preliminares de la enfermedad actual, que no es más que otro episodio en el curso de un mismo proceso crónicamente evolutivo (tuberculosis pulmonar o sífilis, por ejemplo).

Así podemos determinar la importancia del reumatismo articular agudo en las enfermedades del corazón, especialmente en las lesiones de la válvula mitral; la de las estreptococias en las nefritis agudas y crónicas; la de la fiebre tifoidea en la colecistitis; la de las paperas en las orquitis y pancreatitis; la del sarampión, la tos ferina y otras enfermedades anergizantes en la tuberculosis pulmonar; la de la sífilis en la aortitis, aneurismas y lesiones neurológicas, etcétera.

En la historia personal se encuentran también otros factores etiológicos de interés como son: el *género de vida*, la *alimentación*, los *hábitos tóxicos*, la *vivienda, reacción a medicamentos, operaciones, inmunizaciones,* etcétera.

El *género de vida* adquiere importancia semiológica grande, por ser responsable en algunos casos del proceso patológico existente. Los individuos de vida disipada están expuestos a contagios venéreos; como los grandes comedores, a la obesidad, diabetes, litiasis y otras afecciones de la nutrición. En algunos casos el género de vida está íntimamente ligado a la profesión y con ella ha sido estudiado.

El conocimiento del *tipo de alimentación* utilizado por el enfermo es de la mayor importancia, y, gracias a él podemos llegar al diagnóstico de procesos patológicos tan interesantes como las avitaminosis. En otras ocasiones, es el agua que se emplea como bebida la que nos explica la existencia de infecciones, como la fiebre tifoidea, o de ciertas enfermedades endocrinas como el bocio, endémico en ciertas regiones.

No hay que encarecer el interés que presenta para el diagnóstico descubrir que el paciente que se examina, porta algunos de los tan conocidos *hábitos tóxicos* (alcohol, café, tabaco). En los *alcohólicos* podrán observarse, además de la intoxicación aguda, bien característica, las

gastritis alcohólicas, las polineuritis, los trastornos mentales, etc. En los que consumen grandes cantidades de café, como en los grandes fumadores, pueden observarse palpitaciones, taquicardia, disminución de la memoria, gastritis y, especialmente en los fumadores, faringitis y bronquitis crónicas y espasmos vasculares.

Asimismo interesa el conocimiento del medio que rodea al enfermo, de su *vivienda*, para tener en cuenta el hacinamiento y el grado de higiene en que vive.

También debe estudiarse en la *anamnesis remota*, *la historia patológica familiar* o *antecedentes patológicos familiares* o *hereditarios*.

Es de gran utilidad y con frecuencia necesario hacer en este acápite un interrogatorio y establecer lo que se denomina el árbol genealógico de la persona. En este aspecto se pueden obtener datos fundamentales para valorar los antecedentes genéticos de los pacientes. Recordemos que en este nuevo siglo la genética desempeñará un papel importantísimo.

rbol genealógico

El *árbol genealógico* o *pedigrí*, aunque es un instrumento imprescindible para la práctica de la genética humana, médica y clínica, constituye una manera de obtener información importante en forma breve, que permite apreciar numerosos aspectos de la historia patológica familiar o antecedentes patológicos familiares.

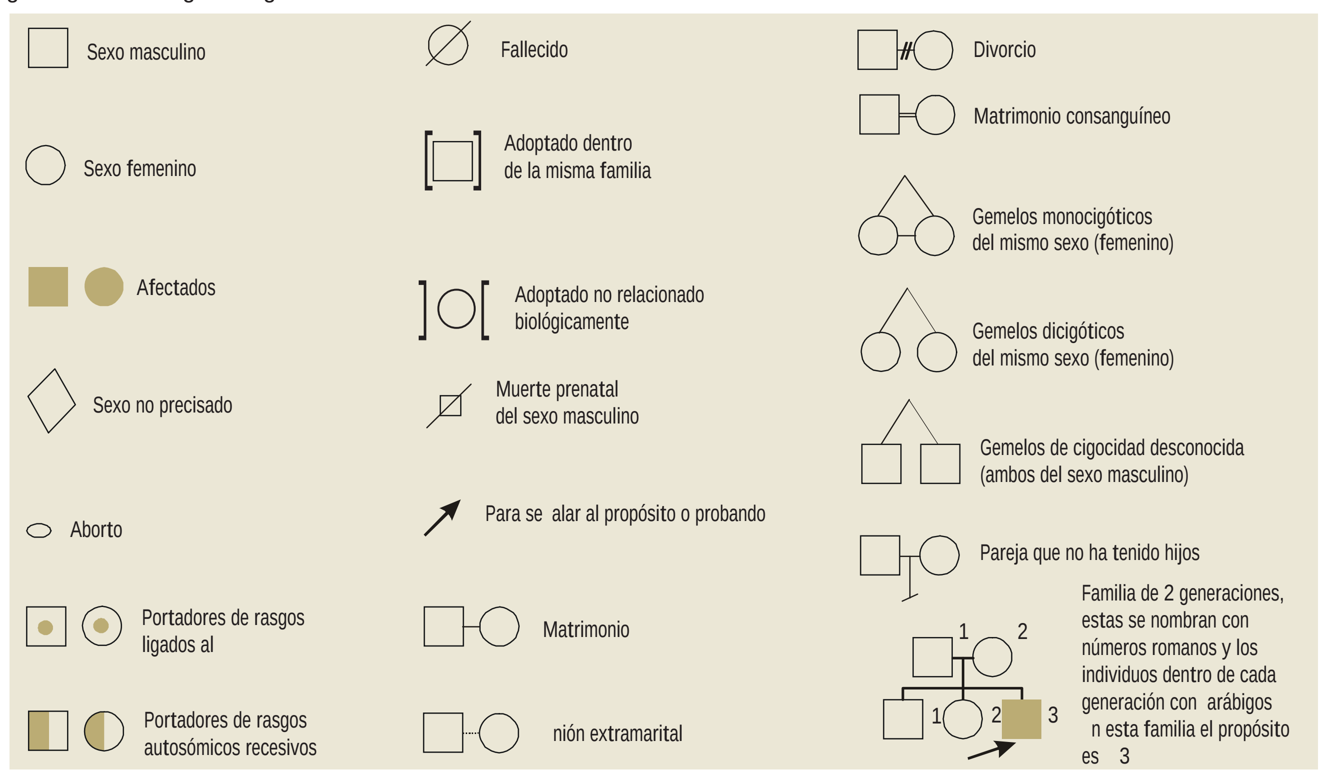
Su análisis puede revelar el compromiso genético de la enfermedad que aqueja al individuo que requiere de atención médica. Si a esto se suma el hecho de la repercusión familiar que tienen muchas de las afecciones que se tratan en el individuo adulto, como enfermedades crónicas aparentemente no trasmisibles, y la importancia que en el análisis etiológico tiene la agregación familiar en casos con estos tipos de enfermedades, no parecerá descabellado que en este texto de Propedéutica, se ofrezca la opción de obtener los antecedentes patológicos familiares haciendo uso del mismo.

La figura 23.1 ofrece los símbolos internacionales que se utilizan para comprender el lenguaje del árbol genealógico.

La realización del mismo depende de cómo se realice el interrogatorio. Las preguntas pueden comenzar con la indagación acerca del número de hermanos del propósito (se denomina así a la persona original que presenta un trastorno mental o físico y que sirve de base para un estudio hereditario o genético), por orden de nacimiento e incluyendo a los fallecidos, de quienes debe conocerse la causa que motivó el fallecimiento y respetarse el orden de nacimiento.

De inmediato debe pasarse a preguntar si todos los hermanos son hijos de la misma pareja, de no ser así se utilizan los símbolos de divorcio, representando cuáles son los hermanos y los medios hermanos. Si el propósito

Fig. 23.1 Símbolos internacionales que se utilizan para la representación gráfica del árbol genealógico.



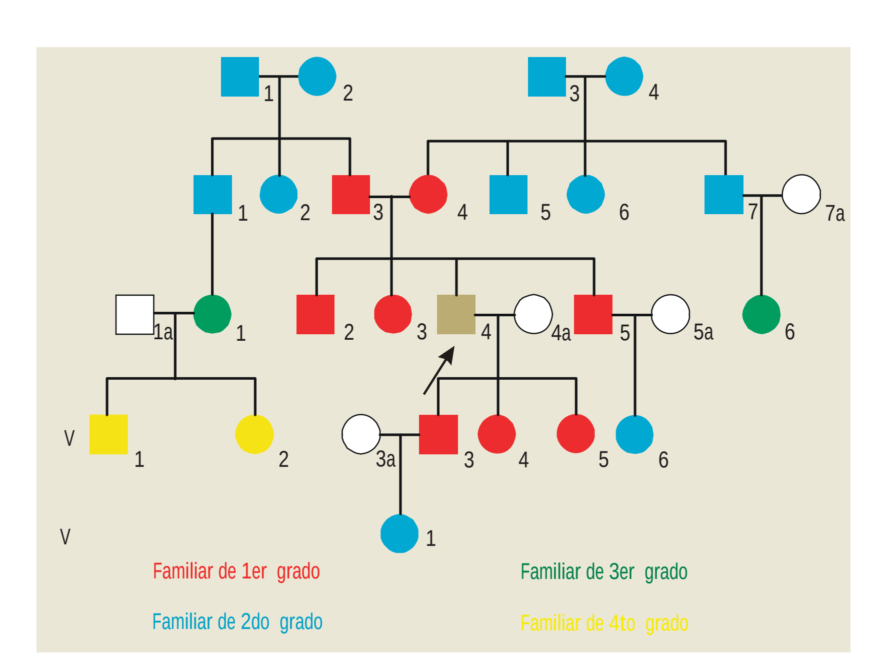


Fig. 23.2 Relación de grados de parentesco con el propósito.

está en edad reproductiva, se indaga por su descendencia, respetando en este caso el orden de nacimiento de sus hijos y preguntando de nuevo si son hijos de un solo matrimonio.

Los símbolos que definen una generación deben quedar al mismo nivel. Las generaciones se identifican con números romanos y cada individuo dentro de cada generación se identificará con números arábigos, de modo tal que al referirse al individuo I-2, se pueda conocer a quién se hace referencia. Para cada pareja siempre hay que preguntar si hay consanguinidad entre ellos y utilizar el símbolo que corresponde para identificarlos.

Los grados de parentesco entre el propósito y sus familiares se representan en la figura 23.2. Los familiares de primer grado tienen mayor probabilidad de similitud genética entre los gametos recibidos. Familiares de primer grado son los padres, los hermanos y los hijos del propósito; de segundo grado son los abuelos, los nietos, los tíos, los sobrinos y los medios hermanos; de tercer grado los primos hermanos y de cuarto grado otros familiares más lejanos al propósito.

El número de generaciones dependerá de las posibilidades del propósito de referir los datos o de la posibilidad de interrogar a otros miembros de la familia. Deben obtenerse datos de al menos tres generaciones de familiares de primer grado.

jemplo de obtención de datos y su representación gráfica en el árbol genealógico (fig 23 3)

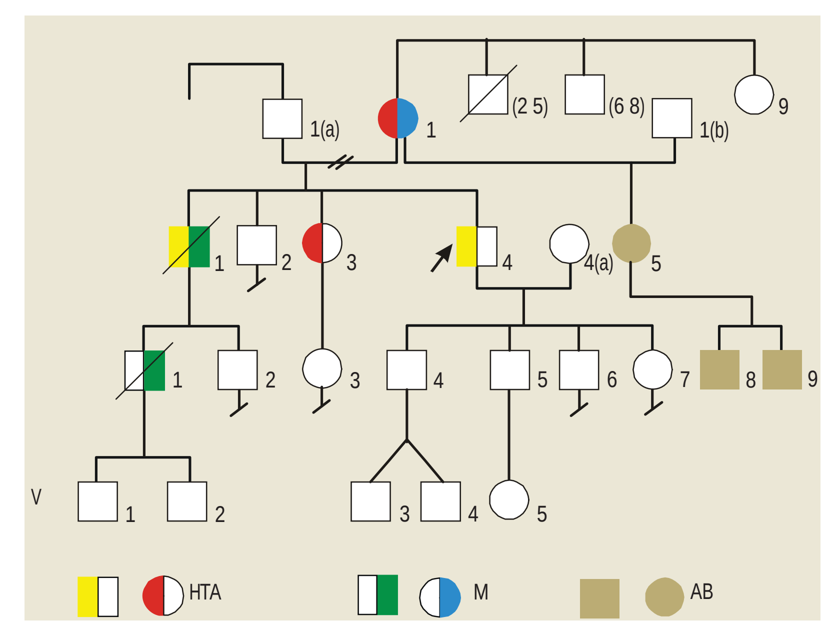
Pablo, de 50 años de edad y de la raza negra, ingresa para estudio de la hipertensión arterial (HTA) que se le ha diagnosticado recientemente. Él tiene cuatro hermanos, dos son varones y dos hembras. Juan, el mayor, falleció a los 56 años por un infarto de miocardio (IM) y hacía tres años que se trataba por HTA; Ramón, de 54 años, parece tener buena salud; Ana, de 52 años, se está chequeando con su médico de familia, pues en dos ocasiones ha tenido tensión arterial elevada con mínimas en 110 y Juana, de 30 años, padece de asma bronquial (AB). Juana es hija de otra pareja de la madre de Pablo. El padre de Pablo tiene 80 años y parece tener buena salud, pero la madre, de 78 años padece ya hace varios años de HTA y tiene historia de haber superado un IM. Pablo no conoció a los hermanos de su padre pero conoce que su mamá tiene cuatro hermanos varones fallecidos, tres varones vivos y una hermana viva, todos hijos de la misma pareja, aunque no recuerda datos de sus abuelos maternos.

Pablo tiene cuatro hijos, todos del mismo matrimonio: Pablito, de 26 años, que tiene dos hijos varones gemelares de tres años; Raúl, de 24 años, que tiene una hija de 8 meses y Luis y Lucía, de 18 y 15 años respectivamente, que no tienen hijos.

Al interrogar sobre la descendencia de los hermanos de Pablo se conoce que Juan tuvo dos hijos, el mayor falleció a los 30 años por IM dejando dos hijos varones que actualmente tienen 12 y 10 años de edad respectivamente; el hijo menor de Juan tiene 21 años y no tiene hijos. Ramón no tiene hijos. Ana tiene una hija de 25 años que tampoco tiene hijos y Juana tiene dos hijos varones de 5 y 3 años que padecen de AB. La esposa de Pablo hasta el momento parece tener buena salud y como genéticamente no tiene relación con Pablo, no tiene interés representar a otros miembros de su familia. No se refiere consanguinidad en esta historia.

El análisis de este árbol genealógico permite identificar la base genética subyacente del motivo de ingreso del

Fig. 23.3 Representación gráfica del árbol genealógico del ejemplo.



II-1: Juan; II-2: Ramón; II-3: Ana; II-4: Pablo, el propósito. III-4, III-5, III-6 y III-7 hijos de Pablo.
III-1 y III-2: hijos de Juan. IV-1 y IV-2 nietos de Juan. II-5: Juana; III-8 y III-9: hijos de Juana.

propósito, y recoger en un breve espacio una información detallada de cuatro generaciones.

EL EXAMEN FÍSICO EN EL EXAMEN CLÍNICO

Durante años el examen físico ha preponderado en el examen clínico y se juzgaba la capacidad médica por el arte y la ciencia para practicarlo. El advenimiento de métodos más objetivos y fidedignos, como los imagenológicos y otros, ha hecho que se haya tratado de dejar a un lado.

Sin embargo, entendemos que es fundamental que el médico se adiestre en los aspectos esenciales de estas técnicas y esté en condiciones de obtener en cualquier sitio los signos físicos primordiales para realizar un diagnóstico, ya que no siempre tendrá la oportunidad de contar con equipos más complejos, cuando se encuentre alejado de los medios hospitalarios.

Por otro lado, la simple auscultación del pulmón puede dar con exactitud el diagnóstico de un asma, al escuchar los típicos estertores sibilantes, o de un edema agudo del pulmón al identificar estertores crepitantes en marea montante, que no sería fácil de diagnosticar con los otros equipos, además de perder un tiempo precioso en la indicación del tratamiento adecuado.

Cada uno de los cuatro métodos clásicos, descritos en la Sección I, adquiere su mayor valor en los diferentes sistemas que componen el cuerpo humano, como veremos a lo largo de este texto: señalemos como ejemplo, que en las afecciones psiquiátricas el interrogatorio lo es todo y, en cambio, en las afecciones neurológicas el examen físico es fundamental.

Mod. 54-03 T A A	A T A A A	No.
Unidad:		

PRIMER APELLIDO	SEGUNDO APELLIDO	NOMBRES	EDAD: Años cumplidos

Sexo:	Raza:		Fecha de nacimiento				Lugar de nacimiento:
Masculino ☐	Blanca ☐	Amarilla ☐					
Femenino ☐	Negra ☐	Mestiza ☐		Día	Mes	Año	

Estado civil:			Clasificación económica	Certificado de prevención de enfermedades:		
Soltero ☐	Viudo ☐	Unión consensual ☐	No pensionista ☐	Serie:	Número:	No tiene ☐
Casado ☐	Divorciado ☐	(Acompañado)	Pensionista ☐			En tramitación ☐

Ocupación:	Rama de la actividad económica:	Categoría de la ocupación:	
		Empleador ☐	Trabajador por cuenta propia ☐
		Empleado ☐	Trab. familiar no remunerado ☐

Dirección:

Localidad (ciudad, pueblo, etc.)	Barrio	Municipio	Provincia	Teléfono

Nombre del padre:	Vivo ☐ Muerto ☐	Nombre de la madre:	Viva ☐ Muerta ☐

A AA A A

PRIMER APELLIDO	SEGUNDO APELLIDO	NOMBRES	TELÉFONO

DIRECCIÓN:

LOCALIDAD (ciudad, pueblo, etc.)	BARRIO	MUNICIPIO	PROVINCIA

REMITIDO POR:		
¿Fue lesionado en su trabajo? SÍ ☐ NO ☐	CENTRO DE TRABAJO	NOMBRE: DIRECCIÓN:

FECHA DE INGRESO				HORA:	FECHA DE EGRESO				HORA:	ESTADÍA:
	Día	Mes	Año	a.m ☐ p.m. ☐		Día	Mes	Año	a.m ☐ p.m. ☐	Días

SALA:	SERVICIO DE:	MÉDICO DE ASISTENCIA:

Diagnóstico probable		Médico:
Diagnóstico definitivo		Médico:

MOTIVO DE INGRESO O CONSULTA:

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL:

ANTECEDENTES FAMILIARES:

ANTECEDENTES PERSONALES:

EXAMEN FÍSICO:

CONDUCTA A SEGUIR:

Mod. 54-05

T A

MOTIVO DE INGRESO: ______________________________

____

____

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL: (descripción de la afección refiriendo su comienzo, la aparición cronológica de los síntomas, su evolución y terapéutica recibida)

PACIENTE - Primer apellido:	Segundo apellido:	Nombres:	Historia clínica No. ________

Sala:	Servicio de:	Médico de asistencia:

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES:

Sarampión	☐	F. tifoidea	☐	Asma	☐	Blenorragia	☐	Encefalitis	☐
Parotiditis	☐	Influenza	☐	Urticaria	☐	Diabetes	☐	Poliomielitis	☐
Varicelas	☐	Sinusitis	☐	Parasitismo	☐	Reumatismo A. A.	☐	________	☐
Tos ferina	☐	Amigdalitis	☐	Disentería	☐	Hipertensión arterial	☐	________	☐
Difteria	☐	Bronquitis	☐	Paludismo	☐	Ictericia	☐	________	☐
Rubéola	☐	Bronconeumonía	☐	Tuberculosis	☐	Apendicitis	☐	________	☐
Escarlatina	☐	Alergia	☐	Sífilis	☐	Psicopatías	☐	________	☐

Reacción a medicamentos (especificar cuáles): ____

____

____

Transfusión sanguínea previa (especificar si se le ha hecho): ____

____

Traumatismos: ____

____

Operaciones: ____

____

Antecedentes hereditarios y familiares: ____

____

____

Hábitos tóxicos:

Tabaco ☐ ________ Alcohol ☐ ________
Café ☐ ________ Drogas ☐ ________

Género de vida:

Horas diarias de trabajo: ________
Horas diarias de recreación ________

Alimentación:

Buena ☐
Regular ☐
Mala ☐

Vacunaciones recibidas:

Anti-polio	☐	Toxoide tetánico	☐	B.C.G. ________	☐
Anti-tífica	☐	Cuádruple	☐	________	☐
Triple	☐	Anti-variólica	☐	________	☐

Certificado de prevención de enfermedades:

Serie:	Número:	
		No tiene ☐ En tramitación ☐

Vivienda: ____

Piso:

Tierra ☐
Cemento ☐
Mosaico ☐

Techo:

Guano ☐
Cinc ☐
Tejas ☐
Concreto ☐

Agua:

En *tubería dentro* de la vivienda — De acueducto ☐ / De algibe o pozo ☐
En *tubería fuera* de la vivienda ☐

Agua de Río ☐ Pozo ☐ Manantial ☐

Servicios sanitarios en la vivienda:

Interior uso exclusivo — Inodoro ☐ / Letrina ☐
Exterior uso exclusivo — Inodoro ☐ / Letrina ☐
Exterior uso de varios — Inodoro ☐ / Letrina ☐
Sin inodoro o letrina ☐

Baño o ducha en la vivienda:

Uso exclusivo ☐
Uso de varios ☐
Sin baño o ducha ☐

Mod. 54-07

HISTORIA CLÍNICA

T AT T A

RESPIRATORIO

Disnea, tos, expectoración, hemoptisis, vómica, cianosis, dolor, etc.

CARDIOVASCULAR

Dolor, disnea, vértigo, palpitaciones, edema, cefalea, tos, astenia, acroparestesias, lipotimias, epistaxis, etc.

DIGESTIVO

Disfagia, pirosis, acidez, dolor (características), cólicos, náuseas, vómitos, hematemesis, melena, enterorragia intolerancia alimenticia, aerogastria (eructos), aerocolia (flatus), diarreas (características), tenesmo rectal, constipación, ictericia, hemorroides, etc.

GENITOURINARIO

Dolor, hematuria, uretorragia, nicturia, disuria, polaquiuria, retención, incontinencia, hemospermia, tumor, fístulas, cálculos, orina turbia, exudación uretral, frigidez, impotencia, erotismo, etc.

PACIENTE - PRIMER APELLIDO:	SEGUNDO APELLIDO:	NOMBRES:	HISTORIA CLÍNICA No. ____________

SALA:	SERVICIO DE:	MÉDICO DE ASISTENCIA:

GINECOLÓGICO Última menstruación, fórmula menstrual, menarquía, menopausia, leucorrea, abortos, partos, menalgia, metromenorragia, amenorrea, tumor, dolor (características), frigidez, etc.	
HEMOLINFOPOYÉTICO Adenopatías, bazo, púrpura, fragilidad capilar, equimosis, petequias, etc.	
NERVIOSO Cefalea, vómitos, traumas craneales, convulsiones (comienzo y forma); alteraciones de la personalidad, sensoriales, motoras, de los sentidos (gusto, olfato, audición, vista y tacto), etc.	
ENDOCRINO Relativo a: hipófisis, tiroides, paratiroides, páncreas, suprarrenales, ovarios o testículos, etc.	
OTROS DATOS Astenia, anorexia, pérdida de peso, fiebre, sangramientos, sistema osteoarticular, etc.	
HISTORIA CLÍNICA REALIZADA POR (INTERNO):	HISTORIA CLÍNICA SUPERVISADA POR:

Mod. 54-06

HISTORIA CLÍNICA

A F	
GENERAL Tipo, deambulación, marcha, decúbito, facies, piel y mucosas, fanera, tejido celular subcutáneo, peso actual, talla, SOMA, etc.	
REGIONAL Y POR SISTEMA	
RESPIRATORIO Inspección, palpación, percusión, auscultación, cianosis, disnea, tiraje, enfisema, derrame, condensación, desplazamientos mediastínicos, etc.	
CARDIOVASCULAR Pulso, presión arterial (máx., mín. y dif.), ruidos cardiacos, soplos, ritmo, edemas, hidrotórax, etc.	

PACIENTE - PRIMER APELLIDO:	SEGUNDO APELLIDO:	NOMBRES:	HISTORIA CLÍNICA No. ____________

SALA:	SERVICIO DE:	MÉDICO DE ASISTENCIA:

DIGESTIVO Boca, lengua, garganta, puntos dolorosos: epigástrico, pilórico, duodenal, pancreático, coledociano, vesicular, apendicular, etc.; maniobras de Rovsing, Murphy, Blumberg, Meltzer, etc.; hemorroides, tracto rectal, etc.	
GENITOURINARIO Abdomen, fosas lumbares, genitales externos, tacto rectal, etc.	
GINECOLÓGICO Genitales externos, tacto vaginal, palpación bimanual, espéculo, etc.	
HEMOLINFOPOYÉTICO Adenopatías, bazo, etc.	
NERVIOSO Motilidad, sensibilidad, reflectividad, pares craneales, etc.	
HISTORIA CLÍNICA REALIZADA POR (INTERNO):	HISTORIA CLÍNICA SUPERVISADA POR:

Mod. 54-19
HISTORIA CLÍNICA

A T A	

PACIENTE - PRIMER APELLIDO:	SEGUNDO APELLIDO:	NOMBRES:	HISTORIA CLÍNICA No. ____________

SALA:	SERVICIO DE:	MÉDICO DE ASISTENCIA:

T A A A T A

Mod. 54-03

T A A

Historia clínica

Unidad:

A

Motivo del ingreso: ____________________

Resumen sindrómico: ____________________

Resumen examen físico (datos de interés): ____________________

Tratamiento: ____________________

Completo ☐ Incompleto ☐ No practicado ☐

Operaciones: ____________________

Evolución: ____________________

Satisfactoria ☐ No satisfactoria ☐ Complicaciones ________

Diagnóstico definitivo al egreso: ____________________

Otros diagnósticos: ____________________

Resultado:

Curado ☐ Igual ☐ Sin especificar ☐

Mejorado ☐ Empeorado ☐ Muerto { Antes de 48 horas ing. ☐ / Después de 48 horas ☐ } Autopsia { Si ☐ / No ☐ }

OBSERVACIONES: ____________________

			Hora:
Día	Mes	Año	a.m. ☐ p.m. ☐

____
Firma del médico que da el alta

PACIENTE - Primer apellido:	Segundo apellido:	Nombre:	Historia clínica No. ________
Sala:	Servicio de:	Médico de asistencia:	

24 ALTERACIONES EN EL EXAMEN FÍSICO GENERAL

INSPECCIÓN GENERAL

La inspección es uno de los cuatro procedimientos clásicos de exploración clínica. En ella empleamos el sentido de la vista, y distinguimos una inspección *directa* o *inmediata*, que es aquella en que utilizamos solamente este sentido, y otra, *mediata* o *instrumental*, en la que nos auxiliamos con instrumentos o aparatos.

Semiotecnia

Obtenida una buena iluminación, debemos desnudar al enfermo, respetando, sin embargo, los mandatos del pudor, especialmente si se trata de una mujer, en la que solo lo haremos parcialmente y con la mayor delicadeza. El enfermo se colocará de pie, sentado o acostado, y el observador se situará frente a este, de espaldas a la luz, y procederá a recoger los datos de inspección en orden riguroso. Para más detalles de la exploración revise el Capítulo 3, en la Sección I.

DATOS UE SE RECOGEN POR LA INSPECCIÓN GENERAL

Tan pronto entramos en contacto con el enfermo observamos si este *deambula* normalmente o con dificultad, o si está obligado, en mayor o menor grado, a permanecer en cama.

El hecho de que el paciente venga por sus pies hasta nosotros, entraña, por lo general, la posibilidad de que no se encuentre afecto de un proceso grave, en tanto que cuando somos solicitados junto a su lecho, se trata, casi siempre, de enfermedades graves o agudas.

Esta afirmación tiene solo un valor muy relativo, ya que diversas condiciones –individuales, sociales– pueden falsearla.

Observamos con frecuencia en nuestros servicios hospitalarios, enfermos con graves afecciones que llegan caminando. Es la mayor resistencia y energía del individuo enfermo la que le permite continuar en pie, aun con afecciones de importancia. Otras veces, existen procesos morbosos de extraordinaria gravedad que, incluso en época cercana a la muerte del enfermo, son compatibles con la marcha. Hemos tenido ocasión de observar enfermos con carcinomas avanzados asistir con frecuencia a la consulta hasta muy poco antes de su muerte.

Algunas enfermedades obligan a guardar cama, como las que se acompañan de dolores intensos, impotencia muscular o parálisis extensa, fiebre muy alta, vértigo, disnea intensa o postración acentuada, como pue-

de verse en ciertas afecciones abdominales, osteoarticulares, nerviosas o infecciones agudas pulmonares o cardiacas.

En ciertas enfermedades infecciosas –fiebre tifoidea, sobre todo– se observan enfermos que aun exhibiendo los síntomas de esta (fiebre, cefalea, trastornos digestivos, por ejemplo) continúan en sus actividades y van por sus pies al consultorio del médico. Son las llamadas *formas ambulatorias*, que no solo pueden encontrarse en la fiebre tifoidea, sino en la neumonía y otras afecciones.

Otro dato de mayor importancia que recogemos por la inspección general es la actitud del enfermo, ya sea *en la cama ya en la estación de pie*.

Actitud del paciente en la cama

Cuando examinamos un enfermo acostado debemos observar atentamente cuál es la posición que adopta en la cama, es decir, cuál es el *decúbito* (del latín *decumbo*: recostarse) que presenta.

Distinguiremos un *decúbito dorsal* o *supino*, un *decúbito ventral* o *prono* y un *decúbito lateral izquierdo* o *derecho*, según el paciente se encuentre acostado sobre la espalda, sobre el vientre o sobre uno de sus costados. Algunos autores consideran también como decúbito la *posición semisentada* o *sentada* que se ven obligados a adoptar ciertos enfermos, especialmente los que sufren de intensa disnea.

El decúbito que presenta un enfermo puede ser el que adopta por su propia voluntad y fuerzas o puede ser aquel en que las fuerzas exteriores, especialmente la gravedad, lo coloquen, por encontrarse inerte, falto de fuerzas o inconsciente. En el primer caso, decimos que se trata de un *decúbito activo;* en el segundo, de un *decúbito pasivo*.

Decúbito pasivo

El decúbito pasivo o inercia dorsal, como también se le llama, es una actitud pasiva. El paciente yace sobre su espalda, por lo general, con tendencia a deslizarse hacia los pies de la cama, o hacia cualquier otro lado. Conserva la posición en que se le coloca en el lecho, siempre que este no contraríe la acción de la gravedad.

El decúbito pasivo se encuentra habitualmente en los casos en que el enfermo ha perdido el conocimiento o se halla extremadamente debilitado, sin fuerzas. Manifiesta una gran debilidad muscular y apatía mental.

Observamos el decúbito pasivo en diversos estados morbosos, casi todos graves. En las enfermedades del sistema nervioso, sobre todo aquellas que conducen al estado de coma o semicoma (hemorragia cerebral, por ejemplo); en las enfermedades infecciosas agudas, especialmente en la forma clínica más frecuente de la fiebre tifoidea, de la cual toma su nombre (*tufos:* estupor) por el estado estuporoso que produce; en el colapso, con su cuadro de enfriamiento periférico marcado, sudación, taquicardia, hipotensión arterial, etc., que caracteriza siempre a los graves procesos, como las grandes hemorragias, graves afecciones abdominales, traumatismos u operaciones (*shock* traumático o quirúrgico).

También se puede observar el decúbito pasivo cuando existen parálisis extensas o marcada hipotonía muscular, como en ciertos casos de atrofias musculares, tabes, o miotonía congénita o enfermedad de Oppenheim.

Decúbito activo

El decúbito activo es aquel en el cual el enfermo participa por su propia voluntad y fuerza; puede ser indiferente o forzado según se modifique o no a voluntad, sin inconveniente o molestia.

El *decúbito activo indiferente* ofrece poco interés semiológico. No así el *decúbito activo forzado* u *obligado*, importante por la orientación diagnóstica que a menudo proporciona.

Los decúbitos activos forzados se encuentran principalmente en aquellas enfermedades que se acompañan de disnea, dolor, parálisis, contracturas musculares o retracciones tendinosas, trastornos articulares, etcétera.

Entre ellos tenemos:

– Posición de ortopnea.
– Signo del almohadón.
– Plegaria mahometana.
– Decúbito lateral forzado.
– Decúbito dorsal.
– Decúbito prono.

Posición de ortopnea

Posición obligada de pie o sentada que adopta el paciente afecto de disnea intensa u ortopnea (del griego *orthós*: recto; *pnoiá*: respiración).

Concepto y semiografía

En la ortopnea el enfermo, presa de intensa dificultad respiratoria, se encuentra sentado o semisentado, descansando sobre varias almohadas, para mantener el tronco erecto, única posición en que se alivia y puede respirar con más facilidad. En casos extremos, el enfermo se inclina hacia delante apoyando en un plano resistente sus manos o codos; abandona en ocasiones la cama para recostarse en una ventana, en una mesa o en una silla con el cuerpo reclinado hacia delante (fig. 24.1).

Semiogénesis o fisiopatología

Esa actitud tiende, sin duda, a facilitarle la respiración, ya que erecto el tronco, el movimiento del diafragma es ayudado por el descenso de las vísceras abdominales



Fig. 24.1 Ortopnea.

y, cuando apoya sus brazos en un plano resistente, fijos estos y el cuello pueden actuar los músculos respiratorios auxiliares (esternocleidomastoideos, escalenos, pectorales, trapecios, etc.), que ordinariamente tienen su inserción fija en el tórax y la movible en los miembros superiores o en la cabeza. En esta actitud la contracción de estos músculos determina un levantamiento de la clavícula y de las primeras costillas que contribuyen a una mayor ampliación torácica.

En la posición de ortopnea aumenta la capacidad vital, es más fácil la ventilación pulmonar y disminuye el gasto cardiaco y la congestión pulmonar, factores que favorecen los intercambios gaseosos. Pasemos a estudiarlos a continuación:

Aumento de la capacidad vital. La capacidad vital es generalmente mayor en posición sentada que en decúbito dorsal, a pesar de que Hamilton y Morgan (1931) encontraron que el tórax tiene mayor amplitud en esta última posición. Ellos atribuyen la menor capacidad vital en el decúbito dorsal a que los pulmones contienen mayor cantidad de sangre y, además, a que el diafragma está más elevado.

Mejor ventilación pulmonar. Los músculos respiratorios y el diafragma realizan su función con mayor facilidad, pues las vísceras abdominales tienden a descender por la acción de la gravedad. Otros autores han comprobado que la frecuencia respiratoria aumenta en estos enfermos cuando adoptan el decúbito dorsal.

Disminución del gasto cardiaco y de la congestión pulmonar. El gasto cardiaco es menor en posición sentada y, por lo tanto, también lo es el trabajo del corazón; merma el aflujo de sangre al corazón derecho al existir estasis venosa en los miembros inferiores, con lo cual disminuye la congestión pulmonar y con ello los estímulos que actúan sobre el centro respiratorio.

Semiodiagnóstico

La ortopnea ocurre cuando existe insuficiencia en el ventrículo izquierdo, pero no aparece en la insuficiencia ventricular derecha. Puede observarse, por ello, que algunos enfermos con insuficiencia exclusiva o preponderante del ventrículo derecho (estenosis pulmonar, insuficiencia tricuspídea, etc.) pueden yacer horizontalmente sin experimentar mayor disnea. También se observa en las afecciones pulmonares graves y en las crisis agudas de asma.

Signo del almohadón

En algunos casos de grandes derrames pericárdicos o de corazones considerablemente aumentados de volumen, se observan posiciones más forzadas aún. Algunos enfermos colocan sobre sus muslos una almohada, y permaneciendo sentados, se recuestan en ella adoptando una actitud muy peculiar que se ha descrito con el nombre de "signo del almohadón" (fig. 24.2).

Plegaria mahometana

Otras veces, la mayor intensidad de estos procesos obliga a adoptar la "posición de plegaria mahometana" o *genupectoral*, en la que el enfermo se encuentra de rodillas en el lecho inclinando su tronco fuertemente hacia el plano de la cama, apoyándose en él con sus manos o sus codos. Estas actitudes asumidas instintivamente por los enfermos, al proyectar el corazón con su envoltura pericárdica hacia delante, contribuyen a la descompresión del pulmón (rechazado hacia atrás por el corazón hipertrófico o por el derrame pericárdico), con lo cual facilitan de este modo la respiración.

Fig. 24.2 Signo del almohadón.



Decúbito lateral forzado

El decúbito lateral forzado u obligado se observa principalmente en las afecciones del aparato respiratorio y está condicionado al dolor, la disnea y la tos con expectoración, presentes. Así los enfermos afectos de una intensa punzada de costado por neumonía o por pleuritis se acuestan por lo general sobre el lado sano, para no aumentar el dolor. Posteriormente, en el caso de la inflamación pleural, si esta produce derrame, se observa que, a medida que aumenta la colección líquida y disminuye el dolor, el enfermo tiende a acostarse del lado afecto, posición que adopta cuando el derrame alcanza cierto volumen, ya que así consigue que el pulmón sano respire con más libertad y compense el déficit respiratorio consecutivo a la atelectasia, determinada por la colección líquida en el lado enfermo. Una actitud similar suele observarse, por iguales razones, en los neumotórax, pioneumotórax, hidroneumotórax, grandes tumores pulmonares, etcétera.

El decúbito lateral forzado o, mejor expresado, el decúbito lateral *preferido*, puede observarse en los casos en que existen cavidades supurantes en el pulmón (cavernas pulmonares, bronquiectasias). En estos casos, el enfermo suele acostarse del mismo lado en que asienta la cavidad supurante. Así evita ser despertado constantemente por la tos ocasionada por el paso a los bronquios de la secreción purulenta de la cavidad. Durante la noche y por la acción de la gravedad, facilitada por el decúbito lateral adoptado, el pus se va acumulando en la caverna o bronquio dilatado, para ser expulsado, a bocanadas al levantarse. El lugar que ocupa la cavidad supurante condiciona, como fácilmente se comprende, el decúbito forzado adoptado. Así se ven algunos enfermos con cavernas en el lóbulo inferior pulmonar, que prefieren la actitud sentada o semisentada, y otros, con cavernas anteriores, que eligen el decúbito ventral.

El decúbito lateral forzado puede observarse también en los enfermos del corazón, los que, cuando son molestados por los latidos cardiacos en el eretismo cardiovascular, o en la hipertrofia del corazón, adoptan el decúbito lateral derecho. En los casos de grandes dilataciones cardiacas, los enfermos eligen el izquierdo para facilitar el trabajo del pulmón derecho y aliviar la disnea que, por compresión pulmonar, a veces se presenta.

Decúbito dorsal

Es adoptado por enfermos afectos de procesos abdominales agudos (apendicitis, peritonitis, colecistitis), y se acompaña con frecuencia de flexión de los miembros inferiores, o de uno de ellos, el derecho, por ejemplo, como se ve en las inflamaciones apendiculares.

Decúbito prono

Se adopta a menudo por los que sufren cólicos abdominales, como los cólicos saturninos, que se observan en la intoxicación por el plomo, y que se alivian apreciablemente en esta posición. Igualmente se presentan en decúbito prono algunos casos de epigastralgias por úlcera de la pared posterior del estómago, y los casos que sufren de ciertas lesiones de la columna vertebral, por ejemplo, tuberculosis (mal de Pott).

También se pueden observar, principalmente en enfermedades del sistema nervioso, las actitudes especiales siguientes:

Opistótonos

(Del griego *opisthen*, hacia atrás; *tones:* tensión.) Es una actitud poco frecuente, en que el cuerpo descansa sobre la cabeza y los talones, arqueándose el tronco hacia arriba; el dorso se presenta cóncavo, hacia el plano de la cama, en tal forma que entre ambos puede pasarse la mano. Se observa en el envenenamiento por estricnina, en el tétanos, en las convulsiones de la rabia, en la histeria, en la epilepsia y, en un grado menor, en la meningitis (fig. 24.3).

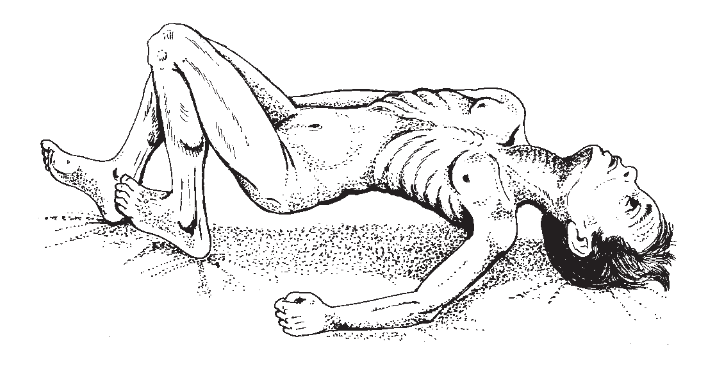
Emprostótonos

En el emprostótonos (del griego *émprosthe:* adelante; *tones*: tensión), la posición adoptada por el enfermo es el reverso del opistótonos. El cuerpo doblado hacia delante descansa sobre la frente y los pies, con la cara hacia abajo. Es mucho más raro que el opistótonos y se observa en el envenenamiento por estricnina y en el tétanos; en este último da lugar a lo que se llama el tétanos en bola.

Pleurotótonos

En esta actitud la corvadura del cuerpo es lateral, arqueándose sobre un costado, por contractura unilateral. Se observa, muy raramente, en el tétanos o en algunas afecciones de la columna vertebral o de la pleura.

Fig. 24.3 Opistótonos.



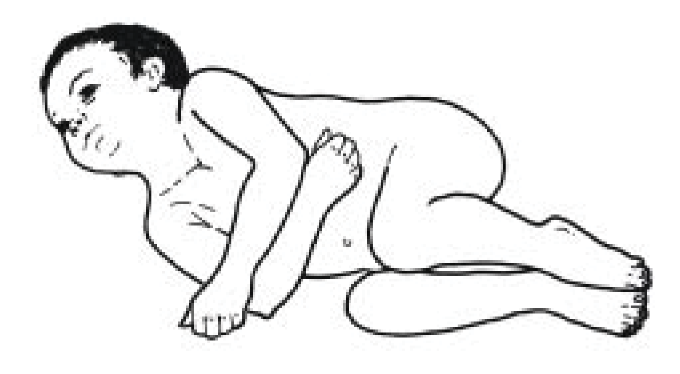


Fig. 24.4 Posición en gatillo de escopeta.

Etimológicamente, el término procede del griego *pleurotheu:* de lado; *tonos*: tensión.

Posición en gatillo de escopeta

En la meningitis tuberculosa, como consecuencia de la contractura muscular que determina la irritación de la corteza cerebral, se observa algunas veces, la posición denominada "en gatillo de escopeta". El enfermo se encuentra en decúbito lateral, con ligera extensión de la nuca y marcada adducción y flexión de los muslos sobre el abdomen y de las piernas sobre el muslo, simulando su silueta un gatillo de escopeta, de donde toma el nombre con que la han bautizado los autores franceses (fig. 24.4).

Actitud durante la posición de pie

Debe siempre observarse, ya que en muchos casos es muy característica y de gran valor diagnóstico.

Las actitudes o maneras de estar de pie se dividen en:

Actitudes somatoconstitucionales, o *normales*, o *fisiológicas*. Son aquellas que nos reflejan el "tipo constitucional" del individuo en su aspecto somatotemperamental.

Actitudes patológicas. Son aquellas que están determinadas por las consecuencias funcionales que pueden llegar a producir algunas enfermedades.

Actitudes somatoconstitucionales

Para la apreciación semiológica de estas actitudes, así como para las actitudes patológicas, debe observarse al individuo en sus diversos ángulos: *frontalis, lateralis* y *posteriori*; analizar y considerar la relación estática que guardan entre sí la cabeza, el tronco, los miembros superiores y los inferiores; observar su línea de verticalidad, sus ángulos y curvas; apreciar la sensación de rigidez o flacidez que presenten los diversos segmentos, según sea la resistencia que opongan a la gravedad, es decir, la sinergia estática que guardan entre sí los diversos segmentos del cuerpo. Es también conveniente observar en el individuo la forma de sentarse y la de ponerse de pie, así como la energía, el ritmo y el modo de sus gestos y movimientos (véase "Actitud" en la Sección I).

Las actitudes somatoconstitucionales son una resultante del diverso tono y postura que en estado normal puede presentar el *sistema ligamentoso-muscular* que, a su vez, depende del *autotono* de sus tejidos, regulados y controlados por el sistema nervioso, vegetativo y de relación. Se explica así que estas actitudes representen la modalidad somática y temperamental del individuo.

Las actitudes somatoconstitucionales son de dos tipos:

Tipo esténico

Que es aquel que presenta un buen tono del sistema ligamentoso-muscular, que se manifiesta a la inspección por una actitud que da impresión de aplomo, ductilidad y energía a un mismo tiempo; por ejemplo: la actitud del hombre de armas y la del deportista.

Tipo asténico

Que es aquel en que el tono ligamentoso-muscular sufre un déficit constitucional de regulación, por lo cual este tipo de actitud da una impresión de abandono y flacidez en sus diversos segmentos corporales. Así, la cabeza no se sostiene con aplomo, los brazos caen péndulos a los lados del tronco, los hombros aparecen un poco cargados hacia delante, y las piernas presentan (lo mismo que el tronco) una ligera flexión; por ejemplo: la actitud del hombre sedentario.

Actitudes patológicas

Señalaremos que casi siempre están condicionadas por la existencia de: *dolor, afecciones óseas y/o articulares, musculares* o del *sistema nervioso*. A reservas de detallarlas más en los capítulos correspondientes, señalemos solo algunos ejemplos.

En enfermos que sufren de *enfermedades gástricas* o *intestinales dolorosas*, se observa, cuando pueden mantenerse en pie, una actitud característica, consistente en la flexión del tronco hacia delante, sosteniéndose el vientre con las manos. Si el dolor se experimenta en la *región lumbar*, o en la cadera, el cuerpo se inclina hacia ese lado, flexionándose el miembro inferior correspondiente y descendiendo el hombro del mismo lado, lo cual hace al sujeto asumir una posición inclinada característica. En los *dolores torácicos* (neumonía, pleuresía, neuralgia intercostal), el enfermo se presenta con el tronco flexionado sobre el lado afecto, donde con frecuencia coloca las manos sobre el mismo para tratar de aliviar el dolor al disminuir, por ese medio, la expansión torácica respiratoria.

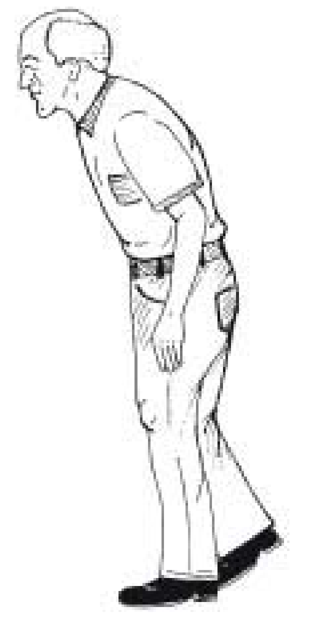
Son también muy características las actitudes que en la estación de pie asumen muchos enfermos del sistema nervioso central. Entre ellas tenemos la *actitud especial*



Fig. 24.5 Actitud en la hemiplejía.

de la hemiplejía, con el hombro caído y el miembro superior en flexión (dedos flexionados sobre la mano, mano sobre el antebrazo y antebrazo sobre el brazo) y en adducción (pegado al tronco), y el miembro inferior en extensión, lo que permite la marcha característica de estos pacientes (fig. 24.5). En la *enfermedad de Parkinson*, o parálisis agitante, es típica la actitud del enfermo, el que se presenta fijo, como soldado, ligeramente flexionado el tronco hacia delante, como en actitud de saludar, con una facies característica, estuporosa y casi inmóvil (fig. 24.6). Es interesante mencionar la llamada *actitud de tenor*, que se observa en ciertas miopatías primitivas, en las que el enfermo presenta una marcada depresión

Fig. 24.6 Actitud en la enfermedad de Parkinson.



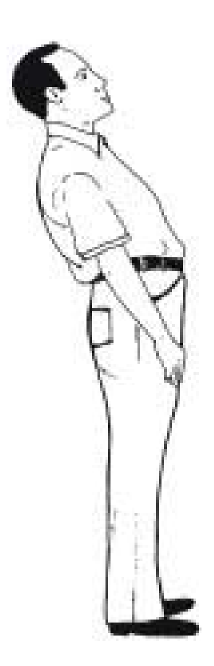


Fig. 24.7 Actitud en posición de tenor.

lumbar, en forma de silla de montar, extensión del tronco hacia atrás, que, con la gran separación de los pies existente, da la sensación de que fuera un cantante que va a emitir una nota alta (fig. 24.7).

Marc a

Es otro de los datos de importancia que obtenemos, desde el primer momento, en la inspección general del enfermo. De gran valor diagnóstico, especialmente en las enfermedades del sistema nervioso, será estudiada detenidamente en el capítulo correspondiente a este sistema. Señalaremos aquí los tipos más salientes.

La simple observación de la marcha de diferentes personas, muestra siempre algo de peculiar, de individual, en cada caso. Se comprenderá que, en estado patológico, en ciertas enfermedades nerviosas, se reconozcan como una característica determinados tipos de marcha. Debe aclararse que al estudiar la marcha patológica, se observa no solo el modo de caminar, sino también la posición del cuerpo, el movimiento de los brazos y la actitud de la cabeza (fig. 24.8).

En la *marcha atáxica* (taloneante) el enfermo proyecta bruscamente el pie hacia delante y asienta a continuación de forma brusca el talón en el suelo. Se observa esta marcha en la tabes dorsal.

Otra marcha característica es la *marcha polineurítica* o *estepaje*, observada en las polineuritis o polineurorradiculitis de los miembros inferiores de distintas etiologías (diabética, alcohólica, arsenical). En ella se ve que el enfermo levanta la pierna en forma amplia, quedando el pie como colgando.

La *marcha guadañante* o *hemipléjica* de la hemiplejía espasmódica, es aquella en que el enfermo mueve la pierna

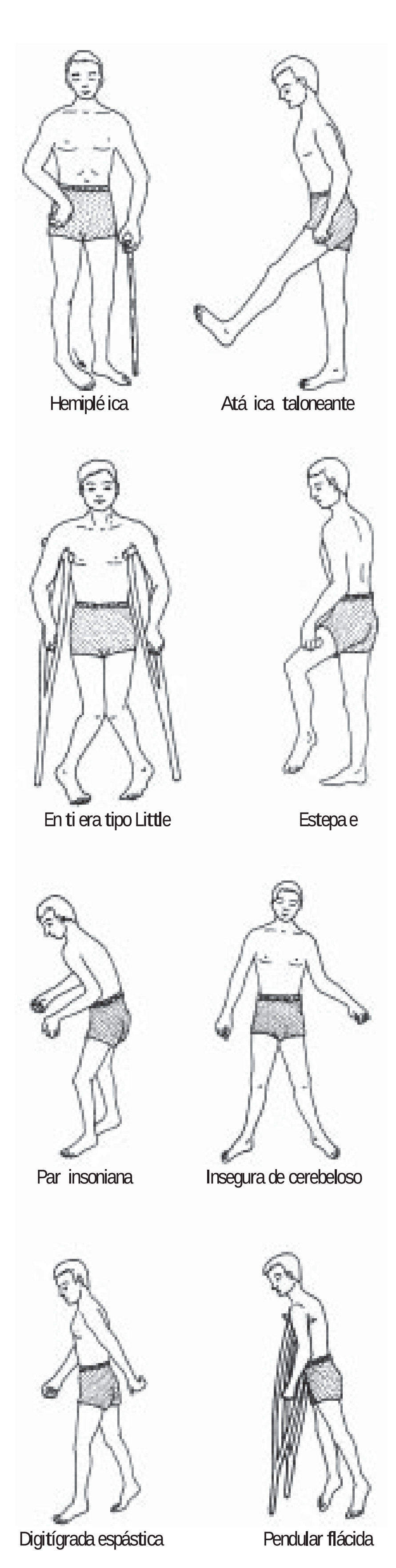


Fig. 24.8 Tipos más frecuentes de marcha.

afecta trazando un arco de convexidad exterior que recuerda el movimiento de la guadaña.

Es también digna de mencionarse la *marcha titubeante, asinérgica o cerebelosa*. Aquí el enfermo camina en zigzag (marcha de ebrio), tiene, además, desviación hacia uno u otro lado del punto de destino (lateropulsión), también tiene titubeo. Se ve en el síndrome cerebeloso.

ábito externo

Los tres grandes grupos, de acuerdo con la conformación corporal del sujeto, su *hábito externo* o *biotipo*, ya fueron descritos en la Sección I de esta obra (ver Capítulo 3), y el estudio detenido de los importantes problemas que plantean estas consideraciones lo realizaremos más adelante. Aquí trataremos en la inspección general del enfermo, los datos que se refieren a las alteraciones de su hábito externo y constitución.

Crecimiento y talla o altura del enfermo

El crecimiento es rápido en los primeros años de la vida –en especial en el primer año–, y disminuye gradualmente hasta la pubertad, en que se produce un estirón hasta alcanzar, casi por completo, la talla definitiva del sujeto. La *talla* puede encontrarse aumentada o disminuida, lo que constituye el *gigantismo* o el *enanismo*, respectivamente. El gigantismo, altura superior a 2 m, se debe, por lo general, a trastornos de las glándulas de secreción interna, especialmente del lóbulo anterior de la hipófisis (fig. 24.9).

El enanismo, altura inferior a l,20 m, puede ser debido a trastornos endocrinos (tiroideos o hipofisarios principalmente), o a la falta de crecimiento de las extremidades por una lesión de los cartílagos epifisarios. Este es el caso de la *acondroplasia* (del griego *a:* privativo; *chondros:* cartílago; *plasia:* formación). Los enanos acondroplásicos presentan la cabeza y el tronco muy grandes en relación con la cortedad de sus extremidades (fig. 24.10).

Todo enfermo debe ser pesado y su peso comparado con el estándar generalmente aceptado para una persona de su mismo sexo, edad y talla (ver tablas en la Sección I, Capítulo 3).

Puede aceptarse como normal el peso que no se separe del estándar, ni en más ni en menos, un 10 % de la cifra normal. Cuando el peso del sujeto se encuentra por encima de los límites señalados como normales, se habla de obesidad; si se encuentra por debajo, de delgadez.

La *obesidad* es debida al almacenamiento de grasa que resulta de una alimentación excesiva (factor exógeno) para las necesidades de un metabolismo normal (factor endógeno). La obesidad será *exógena* o *endógena* cuando se deba principalmente a uno de los factores citados. La exógena está principalmente relacionada con la alimentación excesiva y

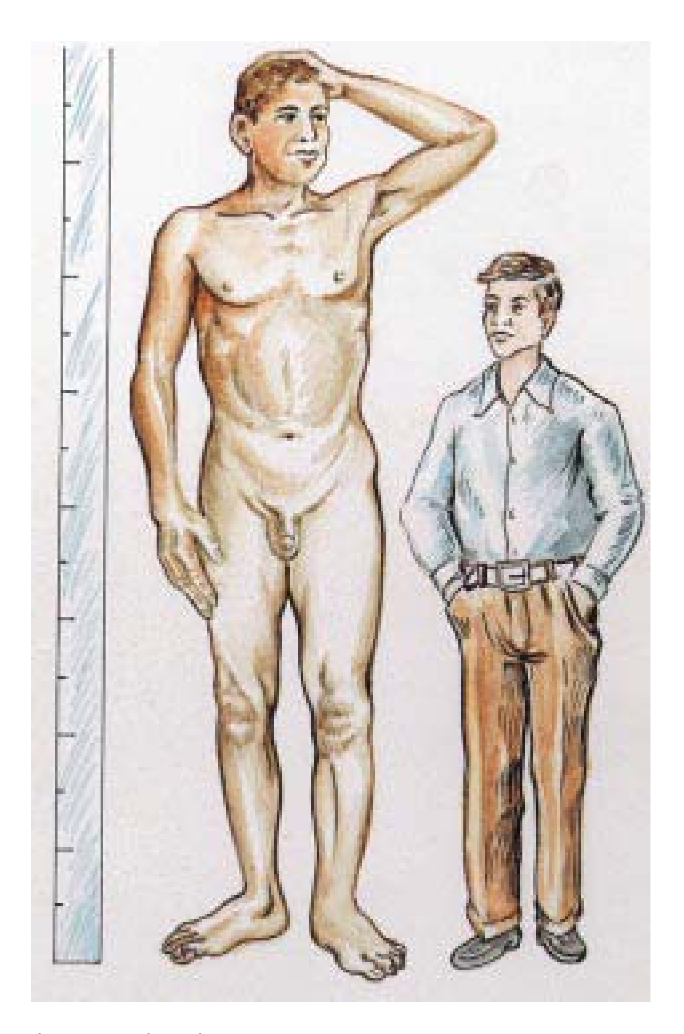
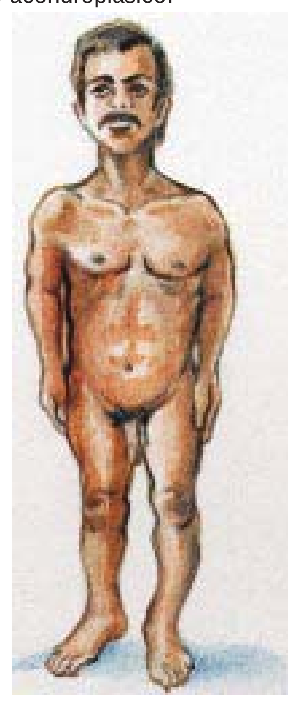


Fig. 24.9 Gigantismo.

Fig. 24.10 Enano acondroplásico.



el sedentarismo; la endógena, con la disminución del metabolismo basal, y está determinada, fundamentalmente, por trastornos de las glándulas de secreción interna, como tiroides, hipófisis, suprarrenales y gónadas.

La *delgadez* puede ser, también, *exógena* (hipoalimentación, anorexia), y *endógena* (por aumento del metabolismo basal, ocasionado, generalmente, por hiperfunción tiroidea).

El adelgazamiento puede observarse en la tuberculosis pulmonar, en las neoplasias, especialmente en las del estómago y páncreas, en la diabetes mellitus, en el hipertiroidismo, en la insuficiencia hipofisaria (enfermedad de Simonds), etcétera.

La *caquexia* (del griego *kakos*: malo; *axis:* estado) es un tipo especial de desnutrición grave con adelgazamiento en que la relación proporcional entre la desnutrición y el adelgazamiento se rompe (fig. 24.11). Se observa en la anorexia nerviosa, en la caquexia de Simonds, en el período terminal de las enfermedades de larga duración.

Facies

La expresión facial o fisonómica es, extraordinariamente rica, en datos valiosos para el diagnóstico. La importancia de estos datos y el número casi infinito de facies descritas harían inabordable su estudio, si no nos limitáramos a estudiar las facies patológicas más importantes, clásicamente descritas.

En realidad, el estudio de las facies es eminentemente objetivo, por ello nos 1imitaremos aquí a consignar sus características más salientes e iremos completando su estudio a medida que las vayamos encontrando en la práctica. Ordenaremos su estudio por sistemas, reservando para el final la descripción de las más interesantes facies debidas a procesos generales.

Entre las facies más interesantes encontradas en las enfermedades del sistema respiratorio, elegiremos para su estudio dos de ellas: la *facies adenoidea* y la *facies neumónica*.

Facies adenoidea

Es muy característica. Se presenta por lo general en los niños que sufren de vegetaciones adenoideas (de donde toma su nombre) o de otras causas de obstrucción de la nasofaringe. Como consecuencia de la dificultad en la respiración nasal que estos procesos determinan, los sujetos que la padecen presentan, por lo general, la boca constantemente abierta, con la mandíbula inferior caída y saliente, la nariz fina, con sus aberturas poco desarrolladas, y una expresión poco inteligente de la cara (aun cuando se conserva una inteligencia bien desarrollada) que completa de un modo muy expresivo el carácter de esta facies (fig. 24.12).

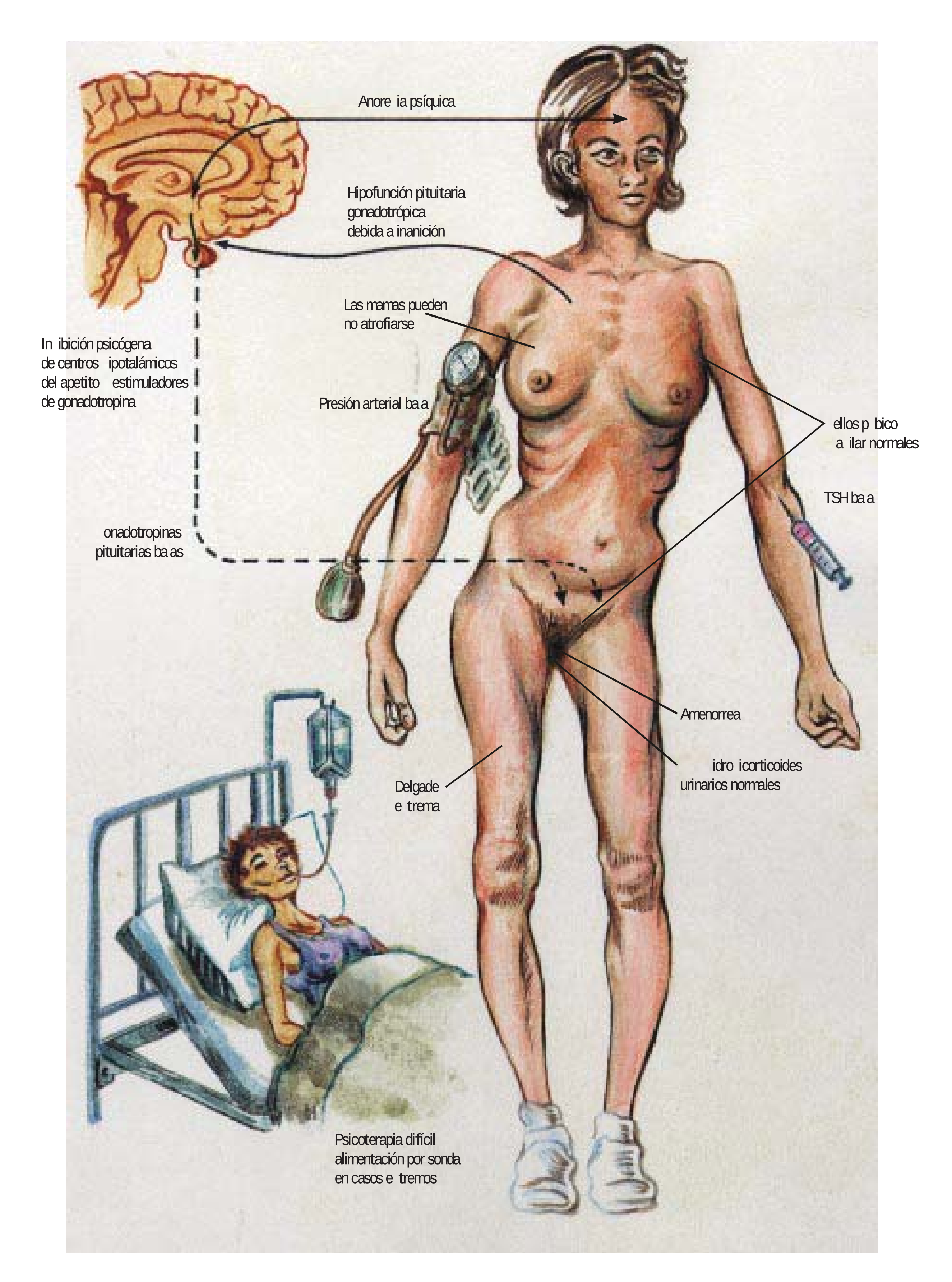


Fig. 24.11 Caquexia: anorexia nerviosa.

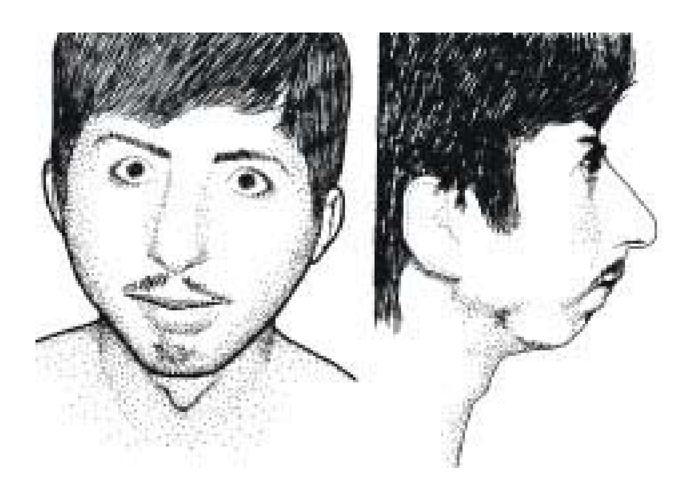


Fig. 24.12 Facies adenoidea: a, frontal; b, perfil.



Fig. 24.13 Facies renal: a, leve; b, extrema.

Facies neumónica

En ella observamos la mirada brillante, algo ansiosa por la disnea y un enrojecimiento muy visible en una de las mejillas. El aleteo de la nariz producido por la disnea y la aparición de vesículas de herpes alrededor de la comisura labial completa esta facies.

En el *sistema circulatorio* son interesantes de estudiar la *facies aórtica* y la *facies ansiosa de la asistolia.*

Facies aórtica

Se observa en los sujetos portadores de una insuficiencia de las válvulas sigmoideas aórticas. Hay palidez de la cara, aunque a veces puede percibirse un ligero tinte cianótico; amplios latidos arteriales en las arterias temporales y especialmente en las del cuello; en ocasiones se observa un movimiento especial de la cabeza como si hicieran con ella constantes gestos afirmativos (signo de Musset).

Facies ansiosa de la asistolia

Se destaca la expresión de ansiedad que le da nombre, el color cianótico pronunciado de la cara, que está edematosa en muchos casos, y el aleteo constante de la nariz, expresivo de la intensa disnea que caracteriza a esos enfermos.

Entre las facies de las *enfermedades renales*, merece un estudio especial, la llamada *facies renal* o *edematosa*.

Facies renal o edematosa

Se caracteriza por edema de la cara, especialmente de los párpados, y la palidez de la piel, consecutiva al propio edema. La infiltración edematosa redondea la cara, lo que, con el estrechamiento de la abertura palpebral que determina el edema de los párpados, le confiere al conjunto un aspecto muy parecido al de los muñecos que se encuentran en muchos dibujos chinos, por lo cual a esta facies también se le llama *facies de muñeco chino.* Se observa en las nefritis que dan lugar a edema y en las nefrosis (fig. 24.13).

En las *enfermedades del sistema digestivo* estudiaremos la *facies peritonea1* y la *facies hepática*.

Facies peritoneal o peritonítica

También llamada facies hipocrática. Se observa en graves procesos abdominales (peritonitis séptica, perforaciones de úlcera gástrica o duodenales, perforaciones intestinales, hernias estranguladas, etc.) y en el estadio agónico de otras enfermedades. Se caracteriza por la expresión ansiosa y la palidez terrosa de la cara con los ojos y las mejillas hundidos, especialmente los primeros, que parecen perderse en el fondo de las órbitas, orlados por ojeras violáceas. El hundimiento de las partes blandas destaca la nariz y las formaciones óseas de la cara, apareciendo la primera como alargada, adelgazada y afilada, lo que, con el marcado saliente de los pómulos, le confiere un aspecto peculiar e impresionante a la fisonomía. Esta, junto a la mirada vaga, tórpida de estos enfermos, refleja fielmente la gravedad del proceso y la inminencia de su desenlace fatal. Completa el conjunto de las características de facies de tan grave pronóstico el desplazamiento hacia fuera del lóbulo de la oreja por contracción local.

Facies hepática

Se observa en los que padecen de enfermedades del hígado, especialmente de marcha crónica, y en la insuficiencia hepática. Se caracteriza esencialmente por un tinte amarillo o pajizo de la piel, en la que pueden observarse pequeños vasos en forma de araña que se denominan arañas vasculares o telangiectasias aracnoideas. Algunas veces se observan, en las mejillas y en la frente sobre todo, manchas oscuras pigmentarias.

Pero donde se encuentran numerosas y muy interesantes facies es en las *enfermedades de las glándulas de secreción interna,* es decir, en las *endocrinopatías*. Entre ellas estudiaremos la facies *acromegálica*, la *cretinoidea*, la *mixedematosa* y la *basedowiana*.

Facies acromegálica

Se caracteriza por el desarrollo considerable que alcanza el esqueleto del cráneo y de la cara, y el espesamiento de la bóveda craneal; notable aumento de tamaño de la protuberancia occipital externa y de las protuberancias frontales; gran desarrollo de los pómulos y de las arcadas cigomáticas y, especialmente, del maxilar inferior que se hace prognático. La nariz aumenta de tamaño de modo muy característico, desarrollándose, especialmente en anchura. También se observa una hipertrofia de la lengua con mayor prominencia de sus papilas y un espaciamiento o separación de los dientes que es debido al crecimiento anormal del maxilar inferior (fig. 24.14). Estos trastornos del crecimiento de los huesos no se limitan al esqueleto de la cara y del cráneo, sino que afectan también los demás huesos, salvo los largos, que son muy poco alterados. En estos casos se observa marcado crecimiento de las manos y de los pies, que despierta la atención del enfermo al verse obligado a aumentar progresivamente el número del calzado o de los guantes que utiliza. Este proceso está en relación con la existencia de una hipersecreción de la hormona de crecimiento, elaborada por las células eosinófilas del lóbulo anterior de la hipófisis.

Facies cretinoidea

Se presenta en el cretinismo endémico y en los raros casos de cretinismo esporádico. En ambos, se trata esencialmente de un estado de hipotiroidismo que comienza durante la vida fetal.

Se caracteriza por una cara ancha, con labios gruesos y la boca, generalmente abierta, deja asomarse la lengua, aumentada de tamaño. La nariz es ancha y aplastada, el pelo es escaso y frágil, y la piel seca y engrosada, con un tinte pardusco. Estos enfermos presentan una expresión estúpida y muy limitada inteligencia, con frecuencia se observa entre ellos la sordomudez o la mudez (fig. 24.15).

Fig. 24.14 Facies acromegálica.





Fig. 24.15 Facies cretinoidea.

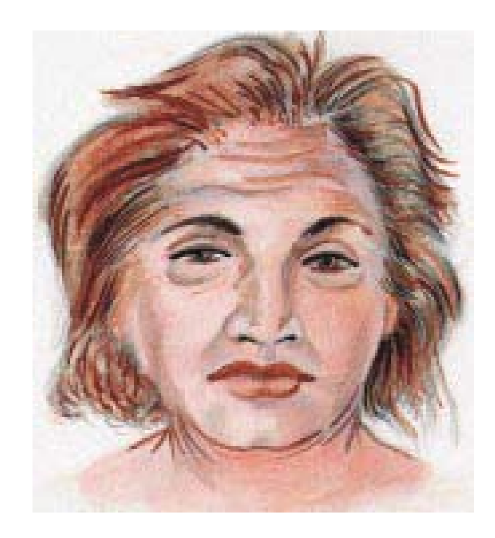
Facies mixedematosa

En ella la expresión general es de apatía y estupor; la piel es rugosa, seca y espesa; las mejillas a menudo cianóticas y los párpados abotagados. Los labios grandes y ligeramente vueltos hacia fuera, dejan ver la mucosa de la boca; la nariz es ancha, las orejas gruesas, el pelo poco abundante y con tendencia a la caída, como las cejas, a las que, por lo general, les falta la cola (signo de la cola de las cejas). Se observa, sobre todo, en el mixedema originado por déficit de la secreción tiroidea (hipotiroidismo) (fig. 24.16).

Facies basedo iana o hipertiroidea

Es una facies muy característica y de gran valor diagnóstico. Se observa en los casos de bocio exoftálmico,

Fig. 24.16 Facies mixedematosa.



donde existe tirotoxicosis o hipertiroidismo, con aumento de volumen de la glándula tiroides (bocio). En estos casos, la facies del enfermo parece corresponder con la de una persona que hubiese sufrido un fuerte susto. A la expresión fisonómica asustada, como de terror, se unen los ojos salientes, saltones (exoftalmía), muy abiertos, con gran abertura de la hendidura palpebral, y la ausencia casi completa de pestañeo. La ausencia o disminución del pestañeo ha sido descrita como el signo de Stellwag. A la gran abertura palpebral se le conoce como el signo de Dalrymple. Puede observarse aquí, también, el signo de Von Graefe, que consiste en que al dirigir la mirada hacia abajo, el párpado superior queda retrasado, de tal modo que se hace visible la esclerótica por encima del iris (fig. 24.17).

En las *afecciones del sistema nervioso* encontraremos, también, facies muy interesantes. Nos referiremos solamente a la facies de la *parálisis facial* y a la *parkinsoniana.*

Facies de la parálisis facial

Se caracteriza por la desviación que experimenta la boca hacia el lado sano en los estadios iniciales, con descenso de la comisura labial y ausencia de los pliegues faciales en la mitad paralizada de la cara. En la parálisis facial periférica se observa, además, la imposibilidad de cerrar el ojo del lado enfermo, por falta de descenso del párpado superior, lo que determina un aspecto especial del ojo que recuerda el de las estatuas.

Esto se conoce con el nombre de signo de Bell, que es útil como elemento diagnóstico diferencial con la parálisis facial de origen central, en la que ese signo no se observa (fig. 24.18).

Facies parkinsoniana

Es muy característica. La inmovilidad de la cara, y la falta de toda expresión mímica, le da un aspecto de máscara; la expresión fisonómica del sujeto es como de admiración o de susto. Los ojos aparecen a menudo inteligentemente expresivos, como si quisieran compensar la inexpresión del resto de la facies (fig. 24.19).

Fig. 24.17 Facies basedo iana o hipertiroidea.





Fig. 24.18 Facies de la parálisis facial periférica.

Otras facies que podemos encontrar en distintas afecciones son:

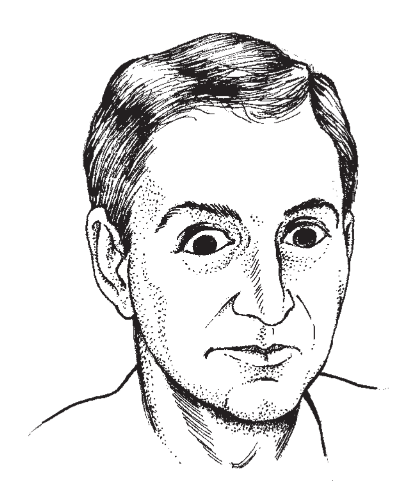
Facies mediastinal

Se destaca la coloración violácea de la cara que aparece abotagada –francamente edematosa–, la disnea y la ingurgitación de las venas consecutiva a la compresión de la vena cava superior en el mediastino. En estos casos la cianosis y el edema suelen extenderse a la cabeza, el cuello, las extremidades superiores y la porción superior del tórax, lo que se describe como *cianosis* o *edema en esclavina*.

Facies dolorosa

La expresión de sufrimiento del enfermo y el aumento de los pliegues transversales de la frente y contracción de los músculos de la cara, son bien característicos en esta facies.

Fig. 24.19 Facies parkinsoniana.



Facies febril

En los procesos generales acompañados de fiebre, puede apreciarse la existencia de esta facies, con su mirada brillante, enrojecimiento de los pómulos y palidez del resto de la piel, posiblemente determinados por la existencia de cierto grado de excitación simpática.

Algunas *enfermedades infecciosas* presentan facies muy interesantes. Estudiaremos entre ellas, la *facies tetánica*, y la *tifóidica* o *estuporosa*.

Facies tetánica

Se destaca la existencia de una expresión de risa permanente en la boca *(risa sardónica)*, con contractura de los músculos de la cara, y, con frecuencia, de los maseteros, lo que impide la abertura de la boca (*trismo*) (fig. 24.20). El cuadro se completa con las convulsiones, tónicas fundamentalmente, que conducen con frecuencia a la adopción de actitudes especiales, opistótonos por ejemplo.

Facies tifóidica o estuporosa

Propia de la fiebre tifoidea y otros procesos graves toxiinfecciosos, se destaca, sobre todo, la expresión de somnolencia o de sopor y de gran agotamiento del enfermo, el que permanece postrado, con los ojos cerrados o entreabiertos y los labios secos y cubiertos de pequeñas concreciones oscuras que se designan con el nombre de fuliginosidades.

Constitución

Concepto e importancia de la constitución

La importancia extraordinaria que adquirieron en su momento los estudios sobre la constitución individual, desarrollados hasta el grado de integrar por sí solos una rama especial de los estudios médicos, la ciencia de la constitución o *constitucionología*, nos obliga a dedicarle una atención especial, presentando, aunque sea en sus grandes lineamientos generales y desde el punto de vista de la patología y de la clínica, los principales aspectos y cuestiones que plantea.

Fig. 24.20 Facies tetánica.



Cuando observamos comparativamente los distintos individuos, pronto apreciamos que, aunque guardando entre sí las semejanzas que los reúnen en una especie determinada, presentan grandes diferencias, de tal modo que puede asegurarse que no existen dos exactamente iguales. Esto se comprueba, tanto en su aspecto exterior como en sus distintos sistemas, así como en la anatomía e histología de sus órganos y tejidos.

Si existe tan visible y marcada individualización en lo morfológico y anatómico, forzoso es concluir que parecidas diferencias han de existir en las funciones orgánicas y en el psiquismo, esa importantísima y especializada función, desarrollada en el más alto grado en la especie humana y en la que encuentra su más acabada expresión, la personalidad individual.

Si esto es así en lo anatómico, fisiológico y psíquico, en lo físico o somático, como en lo anímico o espiritual, se comprenderá que tanto en la patología como en la clínica deba prestarse atención a los especiales caracteres somatopsíquicos del enfermo, a su constitución biológica individual, que lo distinguen y separan claramente de los demás individuos afectos del mismo proceso morboso, y que, sin duda, han de ser factor primordial en su mayor o menor facilidad para contraer esa u otra enfermedad, es decir, en su predisposición para las enfermedades, así como en el grado de *resistencia orgánica* que le ofrezcan.

De aquí podemos extraer fácilmente el concepto primordial de lo que es la constitución en medicina, considerada por Brugsch, acertadamente, como la manera de estar formado el cuerpo de una persona, lo que hace coincidir el concepto de constitución con el individuo, ya que cada individuo posee su constitución propia. El estudio de la constitución, así planteado, será, por tanto, el de la persona considerada como un todo y como individuo aislado, comprendiendo en él, el de sus factores constituyentes físicos y psíquicos, es decir, el de sus cualidades corporales y anímicas durante su vida, en tanto que tienen importancia para la medicina.

Así se ha planteado por Brugsch y por Kraus lo que se conoce en medicina con el nombre de *teoría de la persona* que marca para muchos una nueva dirección filosófica en esta ciencia, la dirección neovitalista, lo que también entraña un regreso a la consideración que desde los tiempos más remotos se le concedió al terreno en el que se desarrolla la enfermedad, estudiado ya por Hipócrates, el *Padre de la medicina* y abandonado indebidamente en

épocas posteriores al predominar el desarrollo de la concepción mecanicista.

No será difícil ahora comprender la extraordinaria importancia adquirida por los estudios de la constitución individual en medicina, tanto desde el punto de vista del diagnóstico *(constitución* y *predisposición)* como del pronóstico (*constitución* y *resistencia individual* frente a la enfermedad). No nos extrañará, tampoco, que en la segunda mitad del siglo XX se haya producido una fuerte tendencia a favor de los estudios constitucionales, orientándose hacia un enfoque de la enfermedad desde el punto de vista personal, individual, sustrayéndola del inseguro terreno de la abstracción que significa el concepto de la enfermedad para situarla en el firme y seguro del estudio del enfermo, fuente primordial y única de todo estudio patológico.

Por otra parte, si la sagaz y verídica observación popular había destacado siempre la importancia que en patología tiene la constitución individual, y distinguido agudamente la existencia de una "constitución fuerte" y una "constitución débil" en los sujetos "sanos" y en los sujetos "enfermizos", respectivamente, consagrando el valor de lo somático en constitución, la dolorosa experiencia de las guerras mundiales, puso bien de manifiesto la importancia del componente psíquico de la constitución, evidenciando que no era suficiente –como bien dice la doctora Jimena de la Vega– la robustez somática para soportar las penalidades y sacrificios de aquel frente, ya que aparecían víctimas de neurosis de terror y con cuadros complejísimos de disturbio funcional, con fijación somática, los hombres con mejor apariencia orgánica; en cambio, muchos otros con verdaderas lesiones orgánicas fueron capaces de vencer, como no era posible sospechar, los momentos angustiosos de aquel conflicto.

Es, pues, imprescindible para establecer un diagnóstico correcto y formular un pronóstico acertado tener en cuenta la constitución individual del enfermo, su unidad psicofísica, ya que del sistema indisociable de esas reacciones dependerá fundamentalmente su predisposición morbosa y su resistencia frente al agente etiológico que lo ataca.

Las características morfológicas, funcionales y psíquicas de la constitución individual se deben a la acción de dos grupos principales de factores: *factores internos* y *factores externos constitucionales*.

Los *factores internos* de la constitución no son otros que los hereditarios, llamados *genotípicos*, encargados de trasmitir de generación en generación los caracteres específicos de la especie.

Los *factores externos*, también llamados *paratípicos* o *no hereditarios* se encuentran en el medio ambiente en que se desarrolla el individuo, al que influyen poderosamente en su desarrollo constitucional, grabándole numerosos caracteres.

Al conjunto de los factores internos genotípicos o hereditarios, responsables de las características constitucionales hereditarias, se le llama *genotipo* o *idiotipo*, que puede definirse diciendo que *es el substratum material encargado de trasmitir y conservar a través del espacio y del tiempo la permanencia invariable de las especies*.

Sobre el genotipo de cada individuo, es decir, sobre sus características constitucionales hereditarias, actuales o en potencia, actúa, de modo claro e indiscutible, el medio ambiente, es decir, la *peristasis*, en la que se encuentran los factores externos o paratípicos, determinando modificaciones constitucionales más o menos intensas según la capacidad adaptativa individual. Estas modificaciones adaptativas que los factores externos producen en el genotipo y que pueden apreciarse en cambios anatómicos (forma, talla, color, etc.) y psíquicos (modo de conducirse y reaccionar, carácter, etc.) son las que integran el *paratipo orgánico*, que puede definirse, por tanto, como aquella parte de la constitución debida a la reacción del genotipo con el medio ambiente.

El que los factores genotípicos o hereditarios cumplan la importante función de *conservar las características principales de la especie, no excluye que se produzcan variaciones en las mismas*, especialmente individuales, y ajenas a las influencias ambientales. Basta para comprender la posible existencia de una amplia variación constitucional hereditaria recordar los conocimientos elementales de la herencia, especialmente la distribución de los distintos genes en los cromosomas, la pérdida de caracteres hereditarios que implica la partición reduccional y el gran número de posibles combinaciones diferentes entre los cromosomas de los dos gametos que se conjugan.

De la acción e influencia recíprocas de ambos grupos de factores o componentes constitucionales –internos o genotípicos y externos o paratípicos– surge la constitución individual, que es, más que una suma o un producto de ambos factores, el resultado de una constante interacción de estos.

En realidad, lo que nosotros apreciamos como constitución de un individuo es su genotipo con las modificaciones paratípicas que los factores externos o ambientales le han impreso. Por eso, a esa resultante de la influencia recíproca de los factores genotípicos y paratípicos, en su expresión objetiva, externa e interna se le llama *fenotipo*.

Esquemáticamente se representa en la forma siguiente:

GENOTIPO + PARATIPO = FENOTIPO

Por todo lo dicho se comprenderá fácilmente que pueden existir fenotipos iguales con genotipos diferentes y fenotipos diferentes con genotipos iguales. Así, se ve que la variedad de flores rojas de la planta *Primula sinensis*, da flores blancas cuando se coloca a la temperatura de

35 °C, distinta de la de su ambiente habitual que es de 10-l5 °C, haciéndose imposible distinguirla en esas condiciones de la variedad blanca pura. Aquí se ve claramente la influencia de un factor externo o paratípico modificando el fenotipo de la planta, sin alterar su genotipo, ya que, si se lleva de nuevo a su temperatura ambiente habitual, florece otra vez en rojo. En los animales, en conejos, por ejemplo, se han observado cambios parecidos, pasando el color de la piel de blanco a negro, y viceversa, bajo el influjo de la temperatura. En el hombre se observan también, diferencias determinadas por las dos clases de factores citados.

Como síntesis de lo expuesto y para fijar, lo mejor posible el concepto de constitución que hay en las distintas escuelas, vamos a referirnos a algunas de las definiciones que de ella se han dado.

Kraus considera que la constitución, como problema de la patología general, se define por los caracteres heredados y adquiridos del individuo, analizado morfológica y funcionalmente lo mismo con respecto a la conducta de determinadas funciones parciales que a la suma de las propiedades derivadas de la actividad del cuerpo y del espíritu en relación, principalmente, con el modo de ser orgánico y en cuanto a sus exigencias de resistencia, de rejuvenecimiento y de vitalidad.

Brugsch la define más claramente, considera que en medicina la constitución es la relación psicofísica determinada por la unidad y totalidad de un sistema vital cuyas condiciones internas en combinación con las externas (mundo exterior, posición social, medio, etc.) están en constante equilibrio.

Pende, figura principalísima de la escuela italiana define la constitución como la resultante morfológica, fisiológica y psíquica –variable de individuo a individuo– de las propiedades de todos los elementos celulares y humorales del cuerpo.

La finalidad que persigue el estudio de la constitución en medicina es, como se ha dicho, la búsqueda de las características individuales que pueden servir de base en el diagnóstico y sobre todo, en el pronóstico de los enfermos.

El estudio de la constitución se ha servido de dos métodos principales. Uno, el más antiguo, utilizaba la intuición, clasificando las distintas personas de una población en tipos constitucionales que resultan expresivos incluso para los profanos. Es lo que se conoce con el nombre de *tipología* o *fenotipología.* Otro método, más exacto, se funda en mediciones corporales: es la *somatometría*. Finalmente, se intenta completar los resultados antropométricos con todos aquellos caracteres que, como la postura de la persona, su esqueleto, color del cabello o de los ojos, no son expresables cuantitativamente. Esto constituye la *somatoscopia*. El conjunto de estos procedimientos nos permite adquirir un concepto bastante completo de la *morfología de la persona*.

Tipología o fenotipología

En casi todos los países y basándose en las más salientes diferencias de la arquitectura corporal, se han establecido clasificaciones morfológicas o tipológicas. Son las llamadas clasificación italiana (De Giovanni, Viola, Pende); clasificación francesa (Sigaud, Chaillon, Mac Auliffe) y la clasificación alemana (Kretschmer).

Clasificación italiana (De Giovanni, Viola y Pende)

La clasificación de la escuela italiana reconoce como base, ontogénicamente, dos leyes: una que determina el *aumento de masa* o *aumento ponderal*, y otra que determina la *diferenciación corpórea* o *evolución de la forma*. La masa o peso encuentra su expresión en el *tronco* (representante del sistema vegetativo) y la forma en las *extremidades* (representantes del sistema de relación).

Viola, comparando las proporciones del tronco y los miembros, formula la siguiente ley morfogenética: el aumento ponderal o aumento de masa, y la evolución morfológica, o diferenciación corpórea, están ontogénicamente en proporción inversa. Es decir, cuando hay aumento de la masa (tronco) hay poca evolución morfológica (miembros), y viceversa; o sea, individuos con el tronco muy desarrollado presentan por lo general extremidades cortas y se oponen a los de miembros largos que exhiben casi siempre un tronco reducido.

Esto constituye la base fundamental de sus tipos constitucionales. Cuando ambos elementos, masa y evolución morfológica, están equilibrados, resulta un organismo adulto bien proporcionado: el *normotipo* o *normolíneo*. Cuando esos factores (masa o tronco y forma o miembros) se desvían de la medida normal en uno u otro sentido, por excesivo desarrollo del peso o masa (tronco) o por demasiada diferenciación morfológica (miembros), surgen las dos grandes categorías de tipos constitucionales humanos normales: uno, con exagerado desarrollo del tronco, es el *brevilíneo* o *megalosplácnico*; otro, con exagerado desarrollo de los miembros, es el *longilíneo* o *microsplácnico*. Al primero, Pende lo llama también *hipervegetativo*, porque en él, el tronco, con sus funciones vegetativas, alcanza el mayor desarrollo, mientras que al segundo lo llama *hipovegetativo* porque en él son los miembros, representantes del sistema de relación, los que adquieren mayor importancia. En los primeros predominará el anabolismo y las glándulas endocrinas con hormonas anabólicas que actúen sinérgicamente con el parasimpático; en los segundos prevalecerá el catabolismo y las hormonas catabólicas excitantes del simpático.

Estudiaremos ahora, en síntesis, las características más salientes y las predisposiciones principales de los tipos constitucionales de la escuela italiana.

Normotipo o normolíneo

La morfología de estos individuos refleja la intervención equilibrada de los factores internos y externos ya citados. Son bien proporcionados, con un desarrollo medio de sus vísceras y un buen equilibrio endocrinovegetativo, lo que culmina en la buena ponderación de su psiquismo y de su moral. Varían, como se comprende, en las distintas razas y países, y presentan, por lo general, una talla igual a la envergadura, o sea, a la distancia que hay entre las puntas de sus dedos medios estando los brazos extendidos en cruz. La talla es, también, igual al doble de su perímetro torácico. Es interesante señalar que muchos excéntricos y criminales presentan este tipo constitucional.

Longilíneo o microsplácnico

En este tipo morfológico (también denominado hipovegetativo) se observa un desarrollo desproporcionado de los miembros, y el tronco pequeño, reducido. Este tipo es más bien alto y delgado, con predominio de las dimensiones verticales. El cráneo es dolicocéfalo, el cuello largo y delgado, como el tronco, en el que se observan dimensiones anteroposteriores reducidas. La mirada brillante, afectiva y los ojos grandes y rasgados. Palidecen y se ruborizan con facilidad. El tórax se observa aplanado en sentido anteroposterior y cóncavo hacia delante, lo que se apreciaría bien si se le examinara practicando un corte horizontal en su porción superior. El ángulo epigástrico es agudo, cerrado; la segunda costilla saliente y la décima flotante. Su musculatura está, generalmente, poco desarrollada, con cierta hipotonía, lo que hace que presenten las escápulas aladas, es decir, separadas del tórax, simulando alas. Los órganos alcanzan poco desarrollo presentando, por lo general, las dimensiones mínimas normales. Hay tendencia a ptosis o descenso de las vísceras. Al examinarlos radioscópicamente se observa el corazón pequeño, pendiente de una aorta estrecha, alargada como de corazón en gota. El diafragma, hipotónico, se encuentra descendido y la amplitud de sus movimientos disminuida durante la respiración. Esta posición baja del diafragma favorece la ptosis de las vísceras abdominales. La dentadura de estos sujetos, está, por lo general, bien implantada, es de color blanco azulado y propensa a las caries.

El aspecto general de los longilíneos es más bien desgarbado y son pasionales, emotivos y amantes del arte en todas sus manifestaciones.

Cuando todas las características faciales de este tipo constitucional se encuentran reunidas en un individuo, especialmente del sexo femenino, se corresponde enteramente con el descrito por Landousy, con el nombre de "belleza mórbida" que si bien no va siempre unido a un rostro bello, es hermoso por su mirada inteligente y afectuosa.

Las predisposiciones morbosas que presenta este tipo morfológico dependen esencialmente de su anatomía torácica. El tórax estrecho, y, según Bauer el largo extraordinario del pulmón, que aumenta la distancia desde el hilio hasta el vértice del mismo, lo predispone a la tuberculosis pulmonar y a la localización apical de esta. Es claro que esto no significa que todos los longilíneos sean tuberculosos, pero sí se observa que tienen una menor resistencia frente a la misma. También presentan cierta predisposición a las enfermedades nerviosas y al hipertiroidismo, lo que se explica por el predominio del simpático y del tiroides en su constitución.

Por el contrario, es muy raro que se observe en ellos la diabetes, la gota, el reumatismo crónico, la nefritis y las enfermedades del corazón y de los vasos.

Interesa en este tipo destacar el gran valor diagnóstico que adquiere cualquier engrosamiento y densificación de la sombra radiológica aórtica, que es estrecha y de escasa densidad.

Se debe mencionar que del tipo de constitución longilínea existen algunas variantes especiales de interés. Una de ellas es la que se conoce con el nombre de *tipo veneciano*, observado sobre todo en mujeres en las que a los caracteres ya descritos de este tipo constitucional, se añaden, singularizándolo, la blancura extraordinaria de la piel, sembrada de pecas con frecuencia, el cabello rojo azafranado –crespo casi siempre– los ojos verdosos y los dientes muy blancos y azulados. En estos individuos la tuberculosis reviste, generalmente, una extraordinaria gravedad, sin que haya sido posible explicar satisfactoriamente esta inferioridad constitucional.

Otra variante de interés está representada por la *constitución asténica* o *hábito asténico*, de Stiller, en la cual, a los rasgos que caracterizan al fenotipo longilíneo, siempre en estos casos muy acentuados, se une, como característica esencial, para Stiller la décima costilla flotante, síntoma alrededor del cual se agrupa el resto de las anomalías constitucionales. Exhiben en alto grado las predisposiciones de su tipo constitucional, especialmente los trastornos nerviosos de tipo neurasténico y los trastornos digestivos, relacionados más con la ptosis visceral abdominal que presentan, que con su tara neuropática (fig. 24.21).

Brevilíneo o macrosplácnico

En este tipo constitucional (también denominado megalosplácnico o hipervegetativo), que se corresponde con lo que antiguamente se conocía como *constitución apopléctica*, se observa un tronco bien desarrolla-

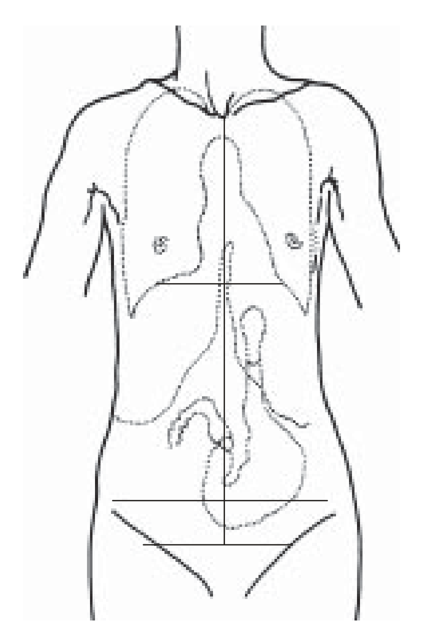


Fig. 24.21 ábito asténico de Stiller.

do, con extremidades cortas y gruesas. Presentan estos individuos, por lo general, poca estatura, y son corpulentos. El predominio del desarrollo de su tronco en relación con el de los miembros, los hace aparecer altos cuando están sentados y bajos si están de pie. Son esos sujetos gruesos, de cuello corto, que parecen estar "rebosando salud", a los que la observación popular señala, no sin razón, como propensos a congestiones y hemorragias cerebrales.

El cráneo es braquicéfalo, el cuello ancho y corto, parece, a veces, que la cabeza descansa directamente sobre el tronco. El tórax es amplio en todos sus diámetros, con ángulo epigástrico muy abierto, obtuso. La musculatura está bien desarrollada y presenta un tono normal o aumentado.

Las vísceras están situadas en la posición normal, alcanzan su máximo desarrollo, especialmente, en el aparato cardiovascular, donde se observa, sobre todo en el examen radioscópico, un corazón grande tónico con diámetro transversal predominante, descansando sobre un diafragma alto, de buena tonicidad, que da lugar a grandes expansiones respiratorias. La aorta es gruesa, de gran densidad radiológica, tanto que lleva con frecuencia, si se olvidan estas características constitucionales, al diagnóstico erróneo de aortitis. Su dentadura es fuerte, regular, con gran resistencia a las caries.

En síntesis, se trata de un tipo constitucional de gran fortaleza y capacidad vital, con magnífica función respiratoria y circulatoria, buen apetito y mejores digestiones, dotado de poderosa capacidad genésica. Son hombres enérgicos, de gran capacidad de lucha.

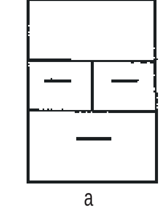
Las predisposiciones morbosas que presentan los individuos portadores de este tipo constitucional encuentran su razón de ser fundamentalmente en esta exuberancia de vitalidad con que han sido naturalmente dotados. Los excesos de todo género, los llevan a contraer distintas afecciones, como las venéreas y las enfermedades de la nutrición (diabetes, obesidad, gota, etc.). Sufren con frecuencia de reumatismo crónico, nefritis crónica, hipertensión arterial, arteriosclerosis, hemorragias y trombosis cerebrales, litiasis, etcétera.

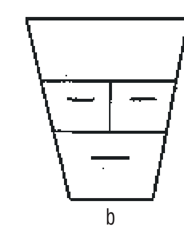
Son resistentes a la tuberculosis, la cual, cuando se presenta en estos tipos, adopta, por lo general, una evolución lenta, tórpida.

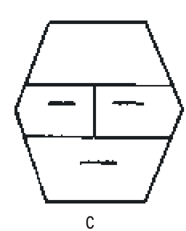
Clasificación francesa (Sigaud, Chaillon y Mac Auliffe)

La clasificación francesa de Sigaud y sus discípulos Chaillon y Mac Auliffe, aceptada también por la escuela vienesa *se ajusta a los datos de observación clínica*, sin emplear medidas antropométricas, y distingue cuatro tipos constitucionales que denomina: *muscular, respiratorio, cerebral* y *digestivo* (fig. 24.22).

Sigaud parte en su clasificación de un principio de desarrollo morfológico que le sirve de base. Piensa que desde el momento de la fecundación tiene lugar en el organismo un proceso de división celular del centro a la periferia que se detiene en el momento que la fuerza central es consumida. A partir de este momento el conglomerado celular dispone solo de la energía necesaria para mantener su vida, produciéndose en la periferia del mismo, influidas por el mundo exterior, diferencias con el centro. Este está representado por el aparato cardiovasculorrenal, sin contacto con el mundo exterior, en tanto que la periferia está representada por los aparatos *respiratorio, digestivo, nervioso, muscular* y *sexual*, en íntima relación con el medio ambiente. De ahí que, según predominen en el desarrollo alguno de estos sistemas, se distingan los cuatro tipos mencionados en que se clasifican aquí las distintas constituciones individuales.







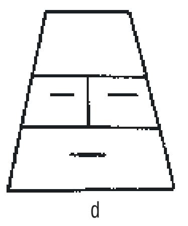


Fig. 24.22 Esquema de los cuatro tipos faciales fundamentales (clasificación francesa): a, facies muscular; b, facies cerebral; c, facies respiratoria; d, facies digestiva.

Estudiaremos las principales características de los tipos de la clasificación francesa. En su estudio, se parte, como primera base de clasificación, de la división de la cabeza en tres segmentos, limitados por planos que pasan por la raíz y por la base de la nariz. Así queda constituido un segmento *superior* o *cefálico,* un segmento *medio* o *respiratorio*, y un segmento *inferior* o *digestivo,* cuyo predominio caracteriza los tipos cerebral, respiratorio y digestivo, respectivamente, presentando el tipo muscular igual magnitud en los tres segmentos.

Tipo muscular

Presenta por lo general un cráneo braquicéfalo, armónicamente constituido; los tres segmentos tienen la forma de un cuadrado. La línea de inserción del cabello en la frente suele ser recta y en ambos lados forma un ángulo también recto, lo cual lo distingue del tipo digestivo en que el pelo se implanta formando un arco y del cerebral, en que forma a los lados un ángulo entrante. Las cejas son bajas y rectas y el cabello abundante. El tronco está bien formado, sin prominencias del abdomen, con un ángulo epigástrico de abertura media. Los hombros son anchos y altos y los músculos están fuertemente desarrollados en las extremidades. Corresponde al tipo de belleza clásica y en él se observan atletas y criminales.

Tipo respiratorio

Presenta un desarrollo especial de tórax y de los segmentos del cráneo y de la cara que sirven para la respiración. El tórax es muy largo, de tal modo que las últimas costillas llegan casi hasta la cresta iliaca y el ángulo epigástrico es agudo. El segmento de la cara comprendido entre la base y la raíz de la nariz está más desarrollado que los otros dos, siendo la nariz, por lo general, grande, larga y con frecuencia encorvada. La amplitud de los senos maxilares y frontales y el desarrollo marcado de las apófisis cigomáticas le confiere a la cara de estos sujetos un aspecto hexagonal.

Tipo cerebral

Se caracteriza por cierta desproporción entre la gracilidad del cuerpo, que es fino y delicado, y el cráneo, notablemente grande, sobre todo con desarrollo exagerado de la región frontal. El gran desarrollo de la frente hace que el segmento superior de la cara, situado por encima del plano que pasa por la raíz de la nariz, predomine sobre los otros dos, confiriéndole a la cara una forma piramidal con su vértice dirigido hacia abajo. Complementan este tipo la inserción característica del pelo con sus grandes entradas laterales, las orejas grandes, como los ojos, generalmente muy vivos, y las extremidades y el tórax pequeños. Los cerebrales son los representantes de la inteligencia.

Tipo digestivo

Aquí está muy desarrollado el segmento inferior de la cara, situado por debajo del plano que pasa por la base de la nariz, el que predomina francamente sobre los otros dos segmentos. La distancia entre la base de la nariz y el mentón es muy grande, lo que unido al desarrollo exagerado de las ramas del maxilar inferior, da a la cara un aspecto piramidal con la base en dicho maxilar y el vértice en el occipucio. El cuello es corto y el tórax ancho y breve, con ángulo epigástrico siempre obtuso, ombligo muy bajo y gran separación entre la cresta iliaca y las últimas costillas. El abdomen está muy desarrollado y prominente. Los individuos portadores de este tipo son, por lo general, obesos.

El tipo muscular de la clasificación francesa corresponde casi siempre al normotipo o normolíneo de la clasificación italiana. El tipo digestivo francés se observa casi siempre en individuos brevilíneos, y los tipos respiratorio y cerebral se observan con más frecuencia en longilíneos.

Estudiando las predisposiciones morbosas de los distintos tipos de la clasificación francesa, Bauer ha encontrado que el tipo respiratorio es mucho menos susceptible a la tuberculosis que el tipo cerebral. La aortitis sifilítica y las enfermedades del riñón se observan más en los tipos digestivos y musculares. Entre los cerebrales se presenta, con frecuencia, la neurastenia y el histerismo, y el reumatismo ataca al tipo muscular.

Clasificación alemana de Kretschmer

Realizando estudios de la arquitectura corporal en enfermos mentales, Kretschmer establece una de las clasificaciones tipológicas más interesantes, correspondiéndole el mérito de hacer intervenir en estas el aspecto psíquico de la constitución, precisando las afinidades existentes entre los diferentes tipos morfológicos constitucionales y los tipos psíquicos que él designa como temperamentos cicloide y esquizoide.

Kretschmer distingue los siguientes tipos constitucionales: *atlético, asténico-leptosómico, pícnico* y *displástico* (fig. 24.23).

Tipo atlético

Se caracteriza por el gran desarrollo del esqueleto y de la musculatura. Correspondería al tipo muscular de la clasificación francesa, y presenta la cara en forma ovoidea alargada.

Tipo asténico-leptosómico

(El primer nombre se reserva para los tipos más pronunciados.) Corresponde, en sus líneas generales, al tipo longilíneo de la clasificación italiana. Presenta la cara de forma ovoidea con eje corto.

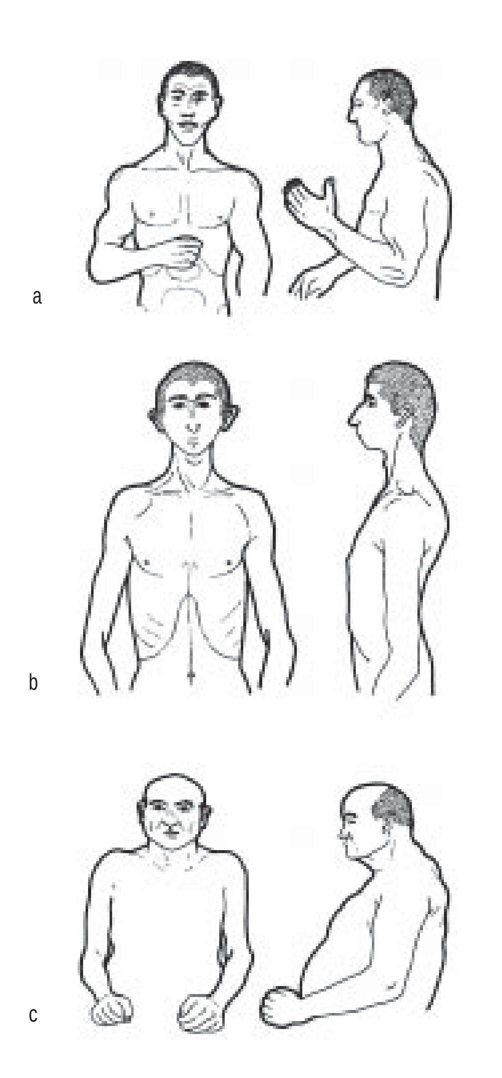


Fig. 24.23 Algunos ejemplos de la clasificación de Kretschmer: a, atlético; b, asténico-leptosómico; c, pícnico.

Tipo pícnico

Se caracteriza por la gran capacidad de las cavidades viscerales (cabeza, tórax, abdomen); su aspecto general coincide con el tipo brevilíneo de la clasificación italiana. La cara tiende a presentar una forma llamada pentagonal. El aspecto de los casos bien marcados de este tipo es según Kretschmer, muy característico: talla corta, con rostro ancho, cuello breve y macizo; vientre grande y grueso, y tórax ancho, profundo y abombado. El cuello en el pícnico no sigue una línea recta, sino una línea oblicua y se confunde con el extremo superior del esternón. Estos individuos presentan tendencia a los cúmulos de grasa, especialmente en el pubis, en el tronco y difusamente en la cara, caderas y rodillas. Correspondería al tipo digestivo de la clasificación francesa.

Tipo displástico

Difiere mucho del término medio y presenta trastornos glandulares. Entre este tipo figuran, por ejemplo, el gigantismo eunucoide, los masculinismos, la obesidad eunucoide y poliglandular y los tipos infantiles e hipoplásticos.

Aspecto psíquico de la clasificación de Kretschmer: temperamento ciclotímico y esquizotímico

Como ya dijimos, el mérito extraordinario de esta clasificación constitucional consiste, principalmente, en haberle introducido el factor psíquico. Kretschmer afirma que entre sus tipos asténico-leptosómico, atlético y displástico y el tipo psíquico que él designa como *temperamento esquizoide*, existe gran afinidad, la que también se presenta entre el tipo psíquico llamado por él *temperamento cicloide* o *circular* y el tipo constitucional pícnico.

Kretschmer llegó a individualizar estos tipos psíquicos partiendo de minuciosos estudios antropométricos realizados en enfermos mentales clasificados, de acuerdo con el criterio psiquiátrico de Krapelin, en los dos grandes grupos de esquizofrénicos y circulares o maniacodepresivos. De estos estudios dedujo que el cuerpo y el temperamento (temperamento es el aspecto dinámico o forma reactiva de la constitución, opuesto al hábito, o sea, la expresión morfológica o estática de la misma) están en estrecha correlación biológica establecida por intermedio de las glándulas endocrinas, que entre la locura circular o maniacodepresiva y el hábito pícnico existe marcada afinidad y que, también, existe estrecha relación entre la esquizofrenia y los tipos asténico, atlético y displástico.

Como se ve, en este caso, Kretschmer utilizó un método de frecuente aplicación en medicina: partir de lo patológico para conocer lo normal. En efecto tanto la esquizofrenia como la psicosis maniacodepresiva son psicológicamente los representantes patológicos de los dos grandes grupos temperamentales en que podemos clasificar a los individuos que consideramos mentalmente como normales. Estos grupos son: el *temperamento esquizotímico* y el *temperamento ciclotímico* respectivamente. Entre ellos y los estados francamente patológicos de la esquizofrenia y la manía circular se sitúan los *esquizoides* y los *cicloides*, tipos que temperamentalmente oscilan entre la salud y la enfermedad, sin que puedan ser considerados verdaderamente como sanos, pero no llegando a constituir verdaderos enfermos. El esquizoide oscila entre el temperamento esquizotímico y la esquizofrenia, y el cicloide se encuentra entre el ciclotímico y el circular o maniacodepresivo. Podría esquematizarse su graduación en la forma siguiente:

Esquizotímico	Ciclotímico
– –	– –
Esquizoide	Cicloide
– –	– –
Esquizofrénico	Circular o maniacodepresivo

Las personas de temperamento *ciclotímico* son alegres, bondadosas, acogedoras y sociables, fáciles a la amistad. Muy cordiales, responden con facilidad, sin rodeos y de modo adecuado, a los estímulos del medio, encontrando todo sentimiento una gran resonancia en su espíritu. Oscilan entre la exaltación (alegría) y la depresión (tristeza), en ellos predomina a veces, uno de estos dos estados espirituales, lo que les da un matiz temperamental alegre o triste, pero descubriéndose siempre en ellos algún componente depresivo si son alegres, o alguna chispa de buen humor si aparecen tristes; es a esta combinación de ambos componentes a lo que Kretschmer designa con el nombre de *proporción diatésica*. Su facilidad para ponerse en relación con el ambiente corresponde claramente a lo que Bleuler ha llamado "sintonía".

Los *esquizotímicos* son la antítesis del temperamento ciclotímico. A la manera de ser sencilla y transparente de estos, oponen un temperamento complicado y difícil de entender y captar. Hay siempre en ellos una superficie y un fondo que cuidan celosamente de exhibir. No dejan que nadie se les adentre, viviendo para sí y dentro de sí, característica a la que Bleuler ha designado con el nombre de *autismo*. Casi nunca llegan a ser conocidos, ni aun de su familia, por la hermética barrera en que se encierran. Oscilan entre la hipersensibilidad (irritabilidad) y la anestesia (frialdad). Reaccionan con frecuencia de manera inadecuada a los estímulos del medio. Superficialmente parecen brutales, hoscos, irónicos y mordaces, y se presentan en el plano íntimo, profundamente, ya fríos y desafectuosos o delicados y dulces. Se suelen dar en su espíritu al mismo tiempo sentimientos opuestos y así decía un dramaturgo alemán esquizofrénico: "soy frío como el hielo, y sin embargo, me inunda una desbordante ternura". La mezcla de estos dos factores temperamentales es denominada por Kretschmer *proporción psicostésica*. Los esquizotímicos, son, generalmente, poco sociables, con tendencia a aislarse en una actividad cualquiera. Es interesante destacar la complejidad que suele presentar en este temperamento todo lo relacionado con la cuestión sexual, lo que contrasta con la sencillez y naturalidad con que esta se desenvuelve en los ciclotímicos.

Como se comprende, en el individuo normal actúan más o menos proporcionalmente ambos elementos temperamentales. El predominio de una de estas variantes da lugar a los temperamentos correspondientes: *esquizotímico* o *ciclotímico*. La exaltación de uno de ellos corresponde al *esquizoide* o al *cicloide* y, finalmente, al agudizarse morbosamente, y romperse el equilibrio con la realidad, se cae en los estados patológicos de la *esquizofrenia*, o de la locura circular o *maniacodepresiva*. Bien dice Kretschmer que *las psicopatías no son más que la expresión caricaturesca de la normalidad*.

Somatometría

Como ya dijimos, es otro de los métodos principales de que se ha servido el estudio de la constitución. Es más exacto y no hay duda de que mejor que toda tipología, es la clasificación de los individuos con arreglo a las medidas del cuerpo, cuyo estudio integra precisamente la somatometría.

La somatometría, que nunca debe excluir la clasificación tipológica del sujeto, utiliza distintas medidas corporales, índices y coeficientes que serán más especialmente estudiados en la semiología endocrina. Aquí nos limitaremos a enunciar las más importantes.

Entre las medidas somatométricas estudiamos la talla, la circunferencia torácica o perímetro torácico, la longitud del tronco, la anchura de hombros, la anchura de la pelvis, y la longitud de los brazos y las piernas. Entre las medidas cefálicas alcanzan especial importancia el perímetro horizontal de la cabeza, la longitud y anchura máxima de esta, la anchura de los pómulos y la altura fisonómica y morfológica del rostro.

El perímetro torácico se mide a nivel de los pezones, estando los brazos en abducción; la longitud del tronco, desde el vértice del cráneo a la línea que pasa entre las tuberosidades isquiáticas; la anchura de hombros es la distancia en línea recta entre uno y otro acromion y la anchura de la pelvis, la distancia, también en línea recta, entre ambas espinas iliacas anterosuperiores.

Los índices y coeficientes sirven para comparar entre sí distintas personas. Mencionaremos dos solamente: el índice de Pignet y el de Rohrer.

El *índice de Pignet* se determina restando de la cifra que corresponde a la estatura en centímetros, la suma de los valores del perímetro torácico en centímetros y del peso en kilogramos.

Índice de Pignet	Estatura – (cm)	(Perímetro torácico + (cm)	Peso) (kg)

Los individuos de constitución mediana, normolíneos, presentan un índice de Pignet entre 21 y 25. Este índice se encuentra por debajo de 10 en los individuos muy fuertes y por encima de 35 en los más débiles.

El *índice de Rohrer* da una medida para la corpulencia y se calcula, según Horster, dividiendo el producto del peso en kilogramos multiplicado por 100, entre el de la estatura en centímetros multiplicado por tres.

$$\text{Índice de Rohrer} \quad \frac{\text{Peso (kg)} \quad 100}{\text{Estatura (cm)} \quad 3}$$

El índice aumenta en los individuos muy fuertes y disminuye en los muy débiles.

Somatoscopia

Con este método se intenta completar los datos tipológicos y somatométricos, con todos aquellos caracteres que no son expresables cuantitativamente. Así se estudia la postura del cuerpo en la estación de pie, la musculatura, el panículo adiposo, el sistema óseo, la complexión y forma del pelo y vello del sujeto. Además, se presta atención a los signos raciales y a la forma del tórax.

La postura del cuerpo y los tipos posturales de Lloyd T. Brown ya fueron descritos en la Sección I.

El estudio somatoscópico se completa siempre con el de los demás datos que mencionamos anteriormente. Así, se anotará el examen de la *musculatura*, calificándola, según sea el caso, de muy vigorosa, buena, mediana, débil y muy débil; se observará el *panículo adiposo*, que nos permitirá distinguir los individuos muy obesos, obesos, normales, flacos y muy delgados, el *sistema óseo*, que será muy tosco, tosco, mediano, delicado y muy delicado.

Se estudia también la *complexión*, integrada por un complejo de signos heredados, representados por la pigmentación del cabello, de la piel y del iris. Así, estudiamos el *color del cabello*, para cuya clasificación se utilizan tablas especiales en que los distintos colores corresponden a números; el *color de la piel*, que se estudia tanto en los sitios expuestos al sol (frente) como en el tronco, y se clasifica también por tablas especiales, y finalmente el *color de los ojos* que puede ser comparado con las varillas de cristal de la tabla ocular de Martín, que varía del número 1 al 16, correspondiendo los colores pardos del iris a los primeros números (1-6), los azules a los últimos (13-16) y los intermedios a los centrales (7-12).

También se estudia aquí la forma del pelo (liso, ondulado, crespo, etc.) y del vello del cuerpo, así como los interesantes signos raciales que permiten distinguir los diferentes tipos de razas. La forma del tórax, que será estudiada por nosotros en la semiología respiratoria, se incluye también como un dato somatoscópico.

Hecha esta revisión de los distintos métodos con que contamos para el estudio de la constitución individual, y de sus resultados más importantes, se comprenderá que mediante ellos podemos clasificar bien al individuo desde el punto de vista de su constitución, valorando debidamente los valiosos datos que proporciona para el diagnóstico y el pronóstico de "la persona", enferma. Su inclusión en las historias clínicas nos permitirá, cuando las releamos en el curso del tiempo, animarlas con la personalidad del sujeto a que se refieren, quitándoles esa impresión fría, de falta de vida, que proporcionan cuando carecen de estos datos constitucionales.

Aspectos neurovegetativos de la constitución (trabajos de ppinger y Hess)

No puede desconocerse la importancia del papel que el sistema nervioso vegetativo desempeña en la constitución. No fue, sin embargo, hasta 1910, en que Hans Eppinger y Leo Hess, de Viena, publicaron una monografía titulada *Vagotonía*, en que se le concedió al componente neurovegetativo constitucional la importancia que merecía. En contraste con este desconocimiento primitivo, en épocas posteriores se le concedió, por el contrario, valor exagerado, llegándose a elaborar esquemas y divisiones, más imaginativas que reales, que no pudieron resistir la prueba de la clínica.

Estudiando los enfermos nerviosos, especialmente los clasificados dentro del grupo algo indefinido de las "neurosis", y aplicando a la clínica la concepción del tono vagal establecida por la fisiología experimental, Eppinger y Hess, describieron la vagotonía, en la que agrupaban, según sus propias palabras, todos los estados constitucionales en los cuales además de las manifestaciones ligadas a un aumento del tono del vago y a una irritabilidad excesiva del mismo, se observaba una sensibilidad anormal a la pilocarpina.

Eppinger y Hess describían los sujetos portadores de la *constitución vagotónica* en la forma siguiente: se trata –decían– de individuos jóvenes, de edad mediana, con trastornos banales cardiacos, gástricos o intestinales, que se parecen a los neurasténicos, y de los que puede formarse una idea diciendo que son "inválidos del sistema nervioso". Presentan cambios frecuentes en la coloración de la cara, palideciendo y ruborizándose con facilidad, lo que constituye, con frecuencia, una preocupación para el enfermo. Al desvestirse, los mismos cambios de coloración aparecen en el pecho y en los brazos. Las manos son violáceas, cianóticas, especialmente la yema de los dedos, y al palparlas, se las encuentra húmedas y frías. Sudan abundantemente por las causas más insignificantes, ya por todo el cuerpo, ya en determinadas regiones, como el dorso, la cabeza, la cara o los pies, y es muy característico que, durante el examen clínico, se observen las gotas de sudor caer de la axila a lo largo del plano lateral del tórax. Los ojos son grandes, muy abiertos y brillantes.

Degluten con frecuencia, lo que refieren a que se les llena la boca de saliva, y presentan una típica disminución de la sensibilidad de la pared faríngea, de tal modo, que se puede maniobrar con un depresor de lengua en el paladar blando y la faringe sin provocar los reflejos habituales.

La respiración es lenta, profunda e irregular, con sensación de dificultad respiratoria en muchas ocasiones, dando lugar a un tipo muy característico de respiración, que recuerda un suspiro, y al que se ha llamado "respira-

ción suspirante", confundida muchas veces con una disnea orgánica.

Si examinamos el sistema circulatorio nos encontramos latidos visibles en el cuello y en el epigastrio; el pulso irregular, presenta una frecuencia variable aunque, por lo general, hay bradicardia. La tensión arterial es baja, cerca de las cifras mínimas normales. Con frecuencia se encuentra en ellos la arritmia sinusal respiratoria. Suelen quejarse de molestias precordiales y de sensación de constricción del corazón, síntomas que, a menudo, se constituyen en graves preocupaciones que acentúan el nerviosismo del enfermo.

Por parte del tubo digestivo se observa la existencia de una sensación especial de detención de los alimentos en el esófago, o de bola esofágica; eructos y sensación de plenitud y distensión después de las comidas. Son aerófagos. La constipación es casi constante y sus deposiciones unas veces están constituidas por escíbalos, y otras en forma de cinta, según el tipo de espasmo cólico existente. En otras ocasiones presentan diarreas que no pueden ser explicadas por ninguna transgresión alimentaria.

Se observa en ellos, también, polaquiuria, y sus orinas son ricas en fosfatos y oxalatos. Los vagotónicos son sexualmente libidinosos, con erecciones bruscas y frecuentes pero cortas, y la eyaculación rápida, prematura. Los reflejos tendinosos están aumentados y existe un ligero temblor de los párpados, de la lengua y de los dedos puestos en extensión.

Como se ve, en esta completa descripción de los autores vieneses, se descubren elementos vagales o parasimpáticos y elementos simpáticos. Se trata más bien de un estado de hiperexcitabilidad e hipertonía vegetativa global, que se corresponde bastante bien con lo que antiguamente se describía como diátesis nerviosa.

Ya Eppinger y Hess habrían entrevisto un *estado simpaticotónico* cuyos principales signos señalaron. Posteriormente, como se sabe, se desarrolló el concepto del equilibrio antagónico de los dos fundamentales exponentes del sistema nervioso vegetativo: el gran simpático y el parasimpático, intentando esquematizarse en la clínica los síntomas que manifestaban la existencia de la hipertonía simpática o parasimpática.

En la *hipertonía parasimpática* o *vagal* (*hiperparasimpaticotonía* o *vagotonía*) se observan preferentemente hiperhidrosis o sudación abundante, miosis, sialorrea, bola torácica o esofágica, constipación espasmódica, bradicardia, hipotensión arterial, arritmia respiratoria y aumento marcado del reflejo oculocardiaco.

En la *hipertonía simpática (hipersimpaticotonía)* se observan los siguientes síntomas cardinales: tendencia a la exolftalmía y a la midriasis, sequedad de la piel y de la boca, fácil aparición del fenómeno llamado carne de gallina, dermografismo, taquicardia, tendencia a la hipertensión arterial, intolerancia al frío y, dato importante, abolición o inversión del reflejo oculocardiaco de Dagnini-Aschner.

La observación de los enfermos portadores de trastornos vegetativos demuestra, sin embargo, que una clasificación como esta en que solo se incluyen dos cuadros clínicos antagónicos, la vagotonía y la simpaticotonía, deja mucho que desear, ya que es imposible clasificar en ella un gran número de enfermos que, al mismo tiempo, o sucesivamente, presentan síntomas simpáticos. Esto y el conocimiento cada vez más completo de la complejidad extraordinaria del sistema nervioso vegetativo, han ido restándole la importancia exagerada que se llegó a dar a estos esquemas, haciendo que se tienda a abandonar el primitivo concepto de Eppinger y Hess y se intente sustituirlo con otros mejor adaptados a nuestros actuales conocimientos. No obstante, esto no quita importancia a la clasificación vienesa, cuyas bases clínicas y constitucionales serán siempre de útil aplicación práctica.

Aspectos endocrinos constitucionales

La importancia de los factores endocrinos en la constitución es tan grande, por lo menos, como la de los neurovegetativos. Basta para comprenderlo recordar la influencia decisiva que en el desarrollo corporal y psíquico del sujeto ejercen las glándulas de secreción interna. No es de extrañar que atendiendo al predominio que en cada caso pueda presentar alguna de ellas, y en un esfuerzo por hacer un análisis de la fórmula de secreción interna individual, como quiere Bauer, se hayan estudiado distintas constituciones endocrinas.

Así se describe una constitución *tirotóxica* o *hipertiroidea*, en la que entrarán los individuos tipológicamente longilíneos, hipersimpaticotónicos, con metabolismo elevado y tiroides, generalmente, aumentado de tamaño. Todo parece indicar la existencia en ellos de una hiperfunción tiroidea, que en determinadas circunstancias, intrascendentes para otros tipos constitucionales estallaría en un cuadro de tirotoxicosis, francamente patológico.

La *constitución hipotiroidea* se presentaría, por lo general, en individuos con características opuestas a los anteriores, gruesos, pequeños, con los caracteres ya descritos en los brevilíneos, con tendencia a la obesidad, apáticos y somnolientos muy sensibles al frío, con muy poco desarrollo del tercio externo de las cejas, piel seca, etc., y, finalmente, un metabolismo basal disminuido. La resistencia de estos sujetos frente a los estados infecciosos y traumatismos está disminuida, lo que debe tenerse muy en cuenta al formular el pronóstico.

La *constitución acromegálica* o *hiperpituitaria* se encuentra en los individuos altos, de esqueleto poderoso,

de huesos grandes y fuertes con mandíbula inferior muy desarrollada y prominente, lo mismo que el arco superciliar y los senos craneales, nariz grande y ancha, labios gruesos y extremidades en forma de maza. Se explica esta constitución especial por una hiperfunción de las células eosinófilas del lóbulo anterior de la hipófisis y su exageración cae francamente en el terreno de la patología endocrina.

La *constitución hipergenital* se caracteriza no solo por un acentuado desarrollo de los caracteres sexuales, sino por la aparición de otros síntomas muy importantes. Se trata de sujetos que se adelantan en el desarrollo orgánico y en sus caracteres sexuales, así como en su psiquismo, a los compañeros de su edad. Son esos niños "muy hombrecitos" o "muy mujercitas" como dice Viten, que después resultan, por lo general y en virtud del cierre prematuro de sus epífisis, individuos de piernas cortas, con fuerte musculatura y mucho vello en el tronco que contrasta con su calvicie prematura. El hirsutismo se marca mucho cuando esto se debe a hiperfunción suprarrenal.

La *constitución hipogenital* se caracteriza por un deficiente desarrollo de los órganos genitales y los caracteres sexuales secundarios, pudiendo observarse un tipo grueso, con gran panículo adiposo, especialmente en la parte baja del vientre y en el pubis, caderas, pecho y trocánteres (obesidad eunucoide) y un tipo alto, con un marcado predominio de sus extremidades inferiores, desproporcionadamente largas, como lo son también las superiores (gigantismo eunucoide).

La *constitución hipoparatiroidea*, debida a un déficit funcional de las paratiroides, presenta principalmente, una excitabilidad exagerada del sistema nervioso de relación y del vegetativo. Esto se observa al hacer reaccionar sus nervios a estímulos mecánicos o eléctricos. Son esos individuos que de niños han padecido de la llamada *diátesis espasmofílica* con tendencia a sufrir ataques convulsivos, tetánicos o tetanoides, espasmos laríngeos y paroxismos eclámpsicos. Presentan alteraciones del esmalte dentario, de los huesos, y el calcio sanguíneo está muy disminuido. Están predispuestos a sufrir la tetania por cualquier causa.

Finalmente, la *constitución hipocromafín*, originada por una insuficiencia constitucional de las suprarrenales, se caracteriza por la hipotensión arterial, el pulso débil, la bradicardia, el cansancio fácil y la astenia, la hipotermia y la hipotonía muscular. Como bien observa Bauer, en estos individuos son especialmente peligrosos la anestesia general (clorofórmica sobre todo), el parto, las operaciones quirúrgicas y las infecciones agudas o crónicas.

Desigualdades parcelarias de la constitución

Bauer plantea la posibilidad de la existencia de inferioridades constitucionales parciales, es decir, limitadas a esta o aquella parte del cuerpo, influyendo, sin embargo, en la predisposición general del organismo para las enfermedades.

Así distingue la inferioridad parcial constitucional limitada:

1. A una mitad del cuerpo.
2. A los órganos o tejidos que proceden de una de las hojas blastodérmicas.
3. A determinados sistemas, órganos o parte de órganos.
4. A una función orgánica o a todas las actividades celulares que intervienen en dicha función.

Como ejemplo del primer caso, se cita un soldado en el que la mitad izquierda de la cara era más pequeña que la derecha, el testículo izquierdo menor que el derecho y la retina y la pigmentación del ojo izquierdo menos desarrolladas que en el derecho. Como ejemplo del segundo grupo se cita la neurofibromatosis o enfermedad de Recklinghausen, originada en un trastorno constitucional del desarrollo de las células primitivas neuroepiteliales ectodérmicas. En el tercer grupo encontramos numerosos ejemplos, entre los que se destaca la inferioridad constitucional del estómago que lo predispone a la úlcera gástrica. Como ejemplo del cuarto grupo puede citarse la diabetes renal, considerada por muchos como un estigma degenerativo funcional y caracterizada por una disminución del umbral de excreción renal para la glucosa, responsable de la aparición de esta en la orina, con normalidad de la glicemia, hallazgo fundamental en esta enfermedad.

Constitución y disposición

Ya hemos dicho repetidas veces, que uno de los fines primordiales del estudio de la constitución individual es descubrir sus posibles predisposiciones morbosas, es decir, su disposición hacia la enfermedad. Por ello, debemos decir dos palabras sobre el problema de *constitución* y *disposición* (predisposición).

Como se comprende, la predisposición entraña la existencia de una inferioridad orgánica, de una anomalía constitucional, responsable de la disminución de la resistencia individual que explica la mayor facilidad para contraer la enfermedad.

Bauer agrupa estas anomalías constitucionales diferenciándolas en evolutivas, morfológicas y funcionales. Las dos últimas han sido mencionadas al referirnos a las inferioridades parcelarias de la constitución. Las primeras tienen como base alteraciones en el desarrollo evolutivo del hombre, distinguiéndose los casos que exhiben manifestaciones de infantilismo y de senilismo (constitución evolutiva y constitución involutiva).

Consideramos de mayor interés estudiar aquí las principales constituciones anormales descritas, muchas de las cuales han sido ya mencionadas.

Estatus timolinfático, de Paltauf

Es una constitución anormal caracterizada por aumento de tamaño del timo e hiperplasia de todo el sistema linfoideo (amígdalas, folículos linguales, faríngeos e intestinales, ganglios y bazo). Se encuentran, también acompañando a estas anomalías fundamentales del *estatus timolinfático*, otras de gran interés, entre las que podemos señalar el escaso desarrollo de la aorta y los vasos sanguíneos, la hipoplasia genital y cromafín. Los portadores de estas anomalías constitucionales presentan un modo muy peculiar de reaccionar, distinto del de los individuos normales.

Estatus hipoplástico, de Bartel

Aquí encontramos, también, hiperplasia del timo y del tejido linfático y un insuficiente o defectuoso desarrollo de los órganos y tejidos que presentan una tendencia a ser invadidos por el tejido conjuntivo, peculiaridad que algunos autores franceses han descrito con el nombre de *diátesis fibrosa*. Bartel no considera indispensable para el diagnóstico de su *estatus hipoplástico* la existencia de la hiperplasia del timo y del tejido linfático. Sus predisposiciones se calcan sobre las del *estatus timolinfático*.

Constitución asténica, de Stiller

Es otra constitución anormal cuyas características y predisposiciones conocimos al estudiar el tipo longilíneo de la escuela italiana.

Diátesis exudativa, de Czerny

En ella se observa gran tendencia a la inflamación aun por los estímulos más banales. Los portadores sufren con frecuencia de catarros, asma bronquial, afecciones de los ojos, impétigo, eccema y colitis mucomembranosa. También presentan hiperplasia del tejido linfoideo del anillo de Waldeyer, con hipertrofia de las amígdalas, adenoides, etcétera.

Constitución neuropática

En ella encontramos una excitabilidad especial del sistema nervioso de relación y el vegetativo. La reconocemos por la exaltación de los reflejos tendinosos y cutáneos, labilidad del ritmo cardiaco e hipertonía del vago y del simpático. Se observa mucho entre los intelectuales y los artistas. Esta anomalía constitucional coincide en muchos puntos con la vagotonía de Eppinger y Hess.

Diátesis artrítica

(Artritismo o *herpetismo.)* Es una constitución anormal, hereditaria, observada principalmente en sujetos del tipo brevilíneo y caracterizada por la aparición en el individuo y en su familia, de ciertas enfermedades relacionadas con perturbaciones del metabolismo.

En ellos se observa obesidad, diabetes, gota, litiasis biliar y renal, asma, migraña, arteriosclerosis, eccema y otras dermatosis.

Constitución serológica

También se ha hablado de la existencia de una constitución serológica, intentándose establecer una relación entre ella y la predisposición a determinadas enfermedades. Es evidente que la inmunidad que presentan ciertos individuos frente a algunos agentes infectantes, puede deberse a una determinada constitución serológica individual. También argumenta en el mismo sentido el estudio de los llamados grupos sanguíneos demostrando que hay diferencias serológicas, individuales.

Este importantísimo tema de la constitución ha sido objeto de interesantes estudios experimentales.

Constitución y temperamento

Finalmente, todo parece demostrar que el temperamento, al que aludimos al estudiar el aspecto psíquico de la clasificación de Kretschmer, no es más que la expresión de un determinado estado constitucional y es tan distinto en uno u otro individuo como puede serlo el hábito externo. Es invariable al igual que el estado constitucional y acompaña al sujeto durante toda la vida. Ni los esfuerzos educacionales mejor orientados logran modificar a veces el fondo básico del temperamento; cuando más, influyen sobre el carácter. Ya lo dijo hace mucho tiempo la sabiduría popular en uno de los refranes españoles más veraces, “genio y figura, hasta la sepultura”.



25 SEMIOLOGÍA EN EL EXAMEN DE LA PIEL

Introducción

La inspección general, además de los importantes datos a que ya nos hemos referido en el capítulo anterior (deambulación, decúbito, actitud, marcha, hábito externo y constitución, peso, talla y facies del enfermo), incluye también, el examen de la piel y del tejido celular subcutáneo, que consideraremos separadamente.

Al estudiar los datos semiológicos obtenidos por la inspección de la piel nos limitaremos a los que proporcionan los cambios en su coloración y al estudio de sus lesiones primarias y secundarias, y para la asignatura especializada, Dermatología o Enfermedades de la Piel, dejaremos el estudio más profundo de estos signos y de otros, también de gran valor diagnóstico. También consideraremos aquí, como complemento de los datos proporcionados por la inspección del tegumento externo, el examen de la fanera (pelos y uñas), la humedad de la piel y la llamada circulación colateral.

Semiotecnia

Las técnicas de exploración de la piel y fanera ya fueron señaladas en el Capítulo 3 de la Sección I. Es conveniente que se repasen antes de enfrentar el estudio de sus alteraciones. No obstante, haremos un recordatorio de los aspectos más importantes.

Recuerde que se deben examinar los tegumentos en toda su extensión, descubriendo y observando, parte por parte, la superficie corporal, tratando siempre de tener los cuidados y el tacto necesarios para no herir el pudor y la delicadeza del enfermo, porque el pudor y las maniobras torpes alteran las condiciones físicas y funcionales de la piel y predispone psíquicamente al enfermo en contra del médico.

Se complementa la inspección tegumentaria con el examen de la mucosa bucal y de las conjuntivas oculares.

Se explora lo siguiente:

1. Colorido general y sus variaciones regionales: en particular en facies, extremidades, genitales, partes expuestas a los roces o a la intemperie (cintura, antebrazos, etc.). Se tendrá en cuenta, para su interpretación, las variaciones raciales, temperamentales, del sexo, de la edad, las estacionales, las profesionales, etcétera.

2. Superficie: en su aspecto, lustrosidad, humedad, descamación, pliegues, estrías, estado trófico, y lesiones elementales de la piel, como cicatrices, nevos, efélides, manchas, etcétera.

3. Fanera, constituida por las uñas y los pelos (cabellos, barba, lanugo, pestañas y cejas): sus características y variantes normales y patológicas.
4. Circulación venosa, venillas y venas: su distribución, cantidad, modalidad circulatoria, tipo de redes que forman, etcétera.

Como un complemento de la inspección, el médico, para corroborar algunos datos o para estudiar otros que le son ajenos, utiliza también la *palpación* y la *diascopia*.

La palpación debe ser superficial y ligera, o bien tomando pequeños pliegues entre el pulgar y el índice o demás dedos de la mano. De esta forma se estudia:

1. La humedad y la untuosidad que, cuando no son muy manifiestas, pueden escapar a la simple inspección.
2. La superficie, para apreciarla cuando se presenta ríspida o seca, con rugosidades, con descamación, o con estados atróficos.
3. La turgencia y la elasticidad, única manera de apreciarlas, ya que dependen del espesor y de la resistencia, que solo se comprueban al hacer un pliegue.
4. La temperatura, palpando zonas o regiones simétricas o vecinas, y apreciando y comparando sus respectivas temperaturas.

La diascopia consiste en observar una pequeña zona de la piel inmediatamente después de haber sido comprimida con el índice o demás dedos de la mano; o mejor aún, observarla a través de una espátula, de un portaobjetos o de un depresor de lengua, de vidrio incoloro y transparente, con los que se puede efectuar una ligera presión.

Con estos métodos las manchas congestivas flogísticas, estásicas o hiperémicas desaparecen mientras que las hemorrágicas o por impregnación, subsisten o se hacen más aparentes sobre el fondo isquémico que produce la presión.

LESIONES ELEMENTALES DE LA PIEL

Es conveniente dar comienzo al estudio de las alteraciones de la piel analizando los distintos tipos de lesiones primarias y secundarias de la piel, lo que permite el registro adecuado de estas y facilita la comprensión del resto de las alteraciones.

LESIONES PRIMARIAS DE LA PIEL

1. *Mácula (mancha) y parche*. Cambios de color de la piel no palpables, lesiones planas (el color puede ser blanco, carmelita, negro, rojo o púrpura). Se diferencian solo en el tamaño y sus bordes (fig. 25.1).
   Mácula : < 1 cm, bordes circunscritos. Ejemplo: pecas o efélides.

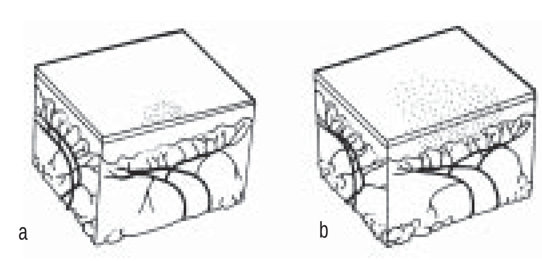


Fig. 25.1 Mácula (a). Parche (b).

   Parche: > 1 cm, los bordes pueden ser irregulares. Ejemplo: vitíligo.
2. *Pápula y placa*. Lesiones sólidas, elevadas, palpables, con bordes circunscritos (fig. 25.2).
   Pápula: < 0,5 cm. Ejemplo: primeras lesiones del acné.
   Placa: > 0,5 cm. Ejemplo: xantelasma de los párpados.
   Las placas pueden ser pápulas coalescentes con superficie plana.

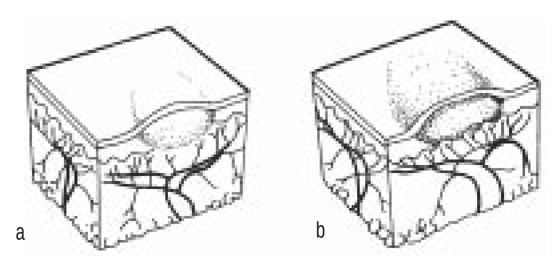


Fig. 25.2 Pápula (a). Placa (b).

3. *Nódulo y tumor.* Lesiones sólidas, elevadas, palpables, que se extienden más profundamente dentro de la dermis que la pápula y la placa. Los nódulos son circunscritos; los tumores no siempre tienen un borde definido (fig. 25.3).
   Nódulo: 0,5-2 cm. Ejemplo: quiste sebáceo.
   Tumor: > 2 cm. Ejemplo: neurofibroma.

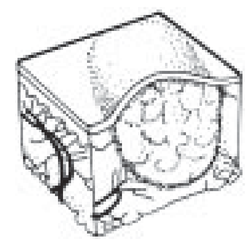


Fig. 25.3 Tumor.

4. *Roncha o habón.* Lesión elevada con bordes transitorios. A menudo de forma irregular. Varía de tamaño y color. Es causada por el movimiento de líquido seroso dentro de la dermis. No es más que edema localizado, superficial de un área de la piel, un tanto transitorio. Ejemplos: urticarias y picadas de insectos (fig. 25.4).

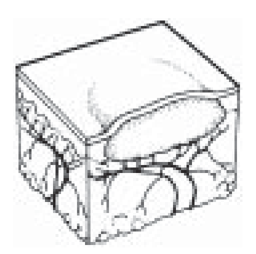
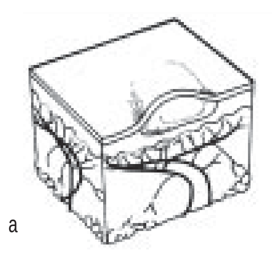


Fig. 25.4 Roncha o habón.

5. *Ampollas: vesícula, flictena y bula o ampolla.* Las ampollas son todas las lesiones elevadas, palpables y circunscritas, que contienen líquido seroso en una cavidad, situada entre las capas cutáneas. Aunque la vesícula, la flictena y la bula, todas son ampollas, es a la bula a la que habitualmente muchos le reservan el término de ampolla (fig. 25.5).
   Vesícula y flictena: < 0,5 cm.
   Bula o ampolla: > 0,5 cm.



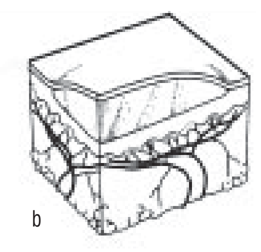


Fig. 25.5 Vesícula (a). Bula o ampolla (b).

La vesícula y la flictena se diferencian en que la cavidad de la primera es multiloculada, razón por la cual, cuando usted la pincha no se vacía totalmente, solo sale el líquido contenido en el lóculo pinchado; mientras que la cavidad de la flictena, por lo general es uniloculada, y al igual que la bula, al romperse, o pinchar cualquier parte de su superficie, se vacían totalmente.

6. *Pústula.* Es una vesícula o una ampolla llena de pus (fig. 25.6).

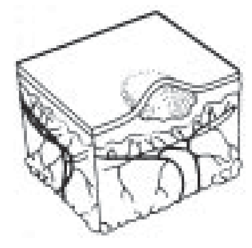


Fig. 25.6 Pústula.

7. *Quiste.* Lesión semisólida o llena de líquido, pero encapsulada, caracteres que lo diferencian del nódulo y el tumor, de la vesícula, la flictena y la bula o ampolla. Está situado en la dermis o en el tejido celular subcutáneo (fig. 25.7).

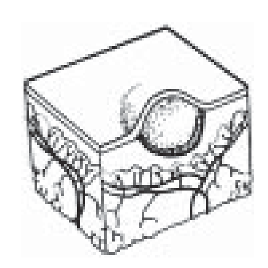


Fig. 25.7 uiste.

LESIONES SECUNDARIAS DE LA PIEL

1. *Erosión.* Pérdida de la epidermis superficial. No se extiende a la dermis. Área húmeda, depresible, que no sangra (fig. 25.8).

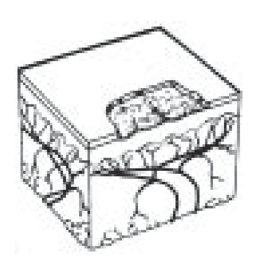


Fig. 25.8 Erosión.

2. *Úlcera.* Pérdida de la piel más profunda que se extiende pasada la epidermis. Pérdida de tejido necrótico que puede sangrar y dejar cicatriz (fig. 25.9).

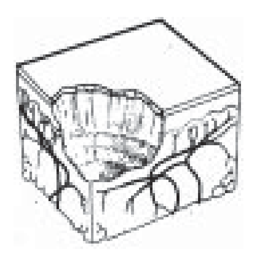


Fig. 25.9 lcera.

3. *Fisura.* Grieta o rajadura lineal de la piel. Puede extenderse a la dermis (fig. 25.10).

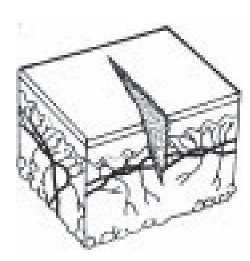


Fig. 25.10 Fisura.

4. *Escamas.* Copos secundarios de tejido muerto, blanquecino, decamativo. Los copos pueden adherirse a la piel. El color varía (blanco o plateado). La textura varía (fina, gruesa) (fig. 25.11).

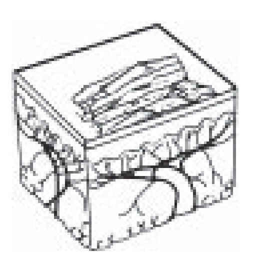


Fig. 25.11 Escamas.

5. *Costras.* Residuo seco de suero, sangre o pus, sobre la superficie de la piel (fig. 25.12). Una costra muy adherente es una *postilla*.

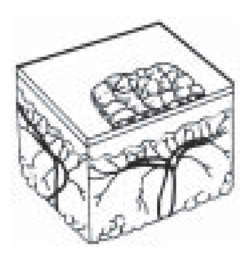


Fig. 25.12 Costra.

6. *Cicatriz.* Marca dejada después de curar una herida o una lesión. Representa el reemplazo del tejido lesionado, por tejido conectivo (fig. 25.13). Cicatrices jóvenes: púrpuras o rojas. Cicatrices maduras o viejas: blancas o nacaradas brillantes.

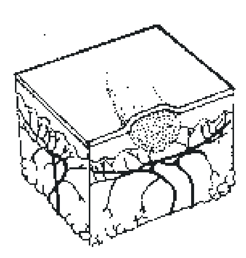


Fig. 25.13 Cicatriz.

7. *Queloide.* Tejido cicatrizal hipertrofiado, secundario a excesiva formación de tejido colágeno. Elevado, irregular, rojo (fig. 25.14). Gran incidencia en personas de la raza negra.

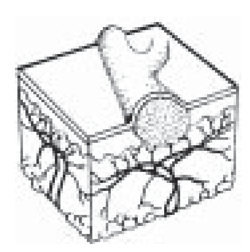


Fig. 25.14 ueloide.

8. *Atrofia.* Apariencia transparente, seca y fina de la epidermis. Pérdida de las marcas de la superficie secundaria a pérdida del colágeno o de elastina. Pueden verse los vasos sanguíneos subyacentes (fig. 25.15).

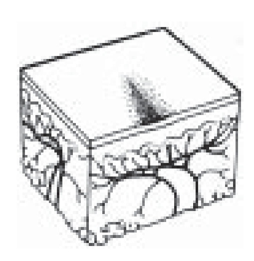


Fig. 25.15 Atrofia.

9. *Liquenificación.* Engrosamiento y arrugamiento de la piel. Marcas de la piel acentuadas (fig. 25.16). Puede ser secundaria a repetidas irritaciones, traumas, contactos.

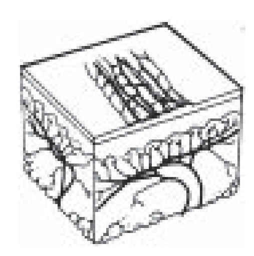


Fig. 25.16 Liquenificación.

ALTERACIONES DE LA COLORACIÓN DE LA PIEL

El color de la piel depende en el hombre de dos factores principales:

1. De la coloración roja de la sangre, que circula por las redes capilares de la dermis y se transparenta a través de la delgada capa de la epidermis.

2. De la materia colorante negra o melanina que se encuentra en las células de la capa profunda de la epidermis.

El color rojo de la sangre se debe a la hemoglobina que llevan en su interior los glóbulos rojos o hematíes. El pigmento cutáneo, la melanina, se acumula en forma de granulaciones en la capa basilar y en el *estratum* malpighiano de la epidermis, observándose su presencia tanto en la raza blanca como en la negra, solo que en esta última las granulaciones pigmentarias son a la vez mucho más voluminosas y numerosas.

Como se ve, *la coloración de la piel depende de la cantidad y la calidad de la sangre que circula en las redes capilares de la dermis, del número y calibre de los vasos sanguíneos de estas redes, del pigmento melánico de la epidermis y de la mayor o menor transparencia de las capas superficiales o epidérmicas de la piel.*

Fácil será comprender ahora, que si en circunstancias patológicas se modifican la cantidad o calidad de la sangre, el número o calibre de los vasos sanguíneos de la dermis, la cantidad o distribución de la melanina, aparecerán cambios en la coloración de la piel que también

podrán observarse en aquellos casos en que se depositen en la misma pigmentos diversos, o varíen haciéndose más o menos gruesas las capas superficiales de la epidermis, a través de las cuales se transparentan los principales factores cromáticos responsables de la coloración de la piel.

Igualmente se podrá apreciar, que es en la raza blanca donde se hará más fácil el estudio de las coloraciones anormales de la piel, lo que será muy difícil, o imposible, en las otras razas, especialmente la negra.

Entre las coloraciones patológicas de la piel, estudiaremos, como las más importantes, las siguientes: *palidez, rubicundez, cianosis, coloración amarilla* (ictericia, especialmente) y las principales alteraciones pigmentarias: *melanodermia, acromías, vitíligo*, etcétera.

PALIDE

Concepto

En la palidez está ausente el tinte sonrosado de la piel; esta se presenta de color blanco, a veces con un ligero matiz amarillento. También se observan decoloradas, más o menos exangües, las mucosas; lo que se aprecia en la de los labios, la boca y en la conjuntiva.

Semiog nesis o fisiopatología

La palidez aparece siempre que el componente rosado de la coloración de la piel se encuentra disminuido o ausente. Como que este depende del color rojo de la sangre circulante en los capilares dérmicos, transparentado a través de la epidermis, habrá palidez siempre que se halle alterada la cantidad o la calidad sanguínea, el calibre o el número de los vasos sanguíneos de la dermis o que la epidermis aumente de grosor o disminuya su transparencia, interfiriendo el paso a través de la coloración roja de la sangre, que en este caso puede estar normal.

Semiografía

1. La palidez puede ser *generalizada* en todo el cuerpo o *localizada* en una parte de él o en un miembro, por ejemplo, en una porción del mismo.

2. De acuerdo con la *intensidad* de la coloración, se describe una palidez *ligera*, *mediana* o *intensa*.

3. Según el tinte especial que presentan se distinguen la *palidez alabastrina* y la *palidez cérea* que parecen corresponderse con la coloración especial del alabastro y de la cera, observadas, sobre todo, en ciertos estados anémicos; la *palidez pajiza*, que presenta un color amarillo especial, semejante a la paja, observado sobre todo en los cancerosos (tinte pajizo de los cancerosos); la *palidez verdosa*, observada sobre todo en la clorosis (tipo especial de anemia, que de ahí toma su nombre, de *cloros:* verde) en que la palidez presenta un tinte verdoso muy característico y, finalmente, la *palidez térrea* o *terrosa*, que se caracteriza por una pigmentación oscura, de la cara sobre todo, y que se observa en el paludismo y en algunas enfermedades del hígado.

Cuando la palidez presenta un tinte amarillento, se hace necesario distinguirla de las formas de ictericia, es decir, de lo que conocemos con el nombre de subictericia. Para ello atenderemos al color de la esclerótica, que se presentará más o menos francamente amarillenta en la ictericia ligera, en tanto que conservará, o acentuará, su blancura normal en la palidez. La investigación de los demás signos integrantes del síndrome ictérico y el estudio y la demostración de la causa de la palidez, completarán el diagnóstico diferencial.

Semiodiagnóstico

Señalemos en primer lugar, la existencia de un tipo de *palidez congénita* o *constitucional*, en la que el color pálido de la piel depende de una menor transparencia, o de un mayor grosor de las capas superficiales epidérmicas, o de una disminución del número de los vasos sanguíneos integrantes de los plexos dérmicos. Esta palidez congénita no es en realidad patológica, y se opone a los otros tipos de palidez adquirida, dependientes de un trastorno morboso. Deberemos pensar en la palidez congénita cuando *observemos un individuo pálido con sus mucosas bien coloreadas.*

Palidez por alteraciones sanguíneas

En otros casos la palidez es debida a modificaciones patológicas de la calidad o de la cantidad de la sangre que circula por los vasos de la piel. Así podrá observarse cuando la cantidad de hemoglobina se encuentre disminuida (oligocromemia), o cuando el número de glóbulos rojos esté por debajo de la cifra normal (oligocitemia), o cuando por una hemorragia externa o interna haya disminuido la masa sanguínea (oligohemia).

La *palidez por oligocromemia* se observa en todas las formas de anemia que conducen a una disminución del tenor hemoglóbico de la sangre con un descenso, más o menos acentuado, del número de hematíes por milímetro cúbico.

La *palidez por oligocitemia* se presenta en aquellas formas de anemias que, sin perjuicio de descender, a veces marcadamente, la cantidad de hemoglobina, se caracteriza por una acentuada disminución del número de glóbulos rojos por milímetro cúbico.

La *palidez por oligohemia* se encuentra después de las grandes hemorragias, externas o internas, y se debe a una disminución de la masa sanguínea. Es de gran valor en el diagnóstico de las hemorragias internas. Muchas veces una palidez intensa, de aparición brusca, acompañada de taquicardia, hipotensión arterial, hipotermia, sudación profusa y facies parecida a la hipocrática, es la que nos infiere

el diagnóstico de una hemorragia interna y el aplicar el tratamiento operatorio a tiempo para salvar una vida.

Palidez por causa circulatoria

Existe, finalmente, una palidez por causa vascular o causa cardiaca, dependiente de modificaciones del calibre de los vasos sanguíneos de la piel o de lesiones especiales de las válvulas sigmoideas aórticas. En ella la coloración roja de la sangre puede permanecer normal, originándose la palidez por un vaciamiento de las redes capilares de la dermis, ya sea por una vasoconstricción periférica o por un reflujo anormal de la sangre al ventrículo izquierdo durante la diástole, consecuencia de una insuficiencia de las válvulas aórticas, como sucede en la insuficiencia aórtica.

La *palidez por causa vascular* puede ser por vasoconstricción y obstrucción. Por *vasoconstricción* puede observarse transitoriamente: en las emociones (palidez emocional); en los mareos y vértigos que acompañan a las náuseas y al vómito; en los dolores intensos o en los casos de ingestión de algunos medicamentos vasoconstrictores como la adrenalina, por ejemplo. En la hipertensión arterial, en la arteriosclerosis y en la nefritis crónica puede observarse, también, una palidez por vasoconstricción, aunque más duradera, la cual se debe a los trastornos angiospásticos que acompañan a estos procesos patológicos. Por *obstrucción* puede observarse la palidez: en las trombosis y embolias arteriales que sean intensas, dolorosas y localizadas.

RUBICUNDE

Concepto

En la rubicundez la coloración de la piel es anormalmente roja o rojiza, todo lo contrario de la palidez, a cuyo mecanismo patogénico corresponden todos los factores del mecanismo de la palidez, si bien actuando, como se comprende, en un sentido opuesto.

Semiog nesis o fisiopatología

La rubicundez se presentará siempre que el espesor de las capas superficiales de la epidermis se encuentre disminuido o su transparencia aumentada; cuando los *vasos sanguíneos* de la dermis sean muy *numerosos* y más *gruesos*, o estén repletos de sangre, y, en fin, cuando aumente la *coloración roja de la sangre*, por contener *una mayor proporción de hemoglobina* o de *glóbulos rojos* o de *ambos a la vez*.

Semiografía y semiodiagnóstico

La rubicundez puede ser generalizada y circunscrita o regional, así como puede presentarse en forma permanente o pasajera. Cuando se comprime la piel, con un portaobjetos, por ejemplo, desaparece la rubicundez, lo que se comprende fácilmente al tener en cuenta que con la compresión se vacían los capilares dérmicos.

Rubicundez generalizada

1. Existe una rubicundez congénita o familiar que se corresponde con la palidez constitucional o congénita que señalamos antes, y la que se observa especialmente en la cara y en las mejillas de individuos de *piel muy fina y transparente con abundante irrigación sanguínea de la dermis.* Es como la *palidez congénita constitucional* y *familiar*, y puede trasmitirse por herencia.

2. Así como las anemias la disminución de la hemoglobina de la sangre conduce a la palidez, en los casos en que el número de glóbulos rojos y la hemoglobina sanguínea se encuentren aumentados, aparecerá la rubicundez. Este es el caso de la *eritremia* o *policitemia vera* o enfermedad de Vaquez-Osler, en que se observa hiperglobulia o aumento del número de glóbulos rojos por milímetro cúbico; en ocasiones se llega a observar doce y catorce millones de hematíes por milímetro cúbico. Esto se acompaña de color rojo de la piel, casi siempre con un tinte azulado o cianótico, especial.

3. Por causa vascular existe rubicundez debida a vasodilatación, como son:

a) La *rubicundez emotiva*, nerviosa, que no es otra que el rubor que acompaña a ciertos *estados emocionales*, más intensos y frecuentes en unos individuos que en otros. Se observa, principalmente, en la cara, aunque también puede verse en otras regiones del cuerpo. Reconoce el mismo origen que la rubicundez tóxica, es decir, la vasodilatación periférica, que al aumentar el calibre de los vasos sanguíneos de la piel hace que esta tenga una coloración roja más intensa.

b) La *rubicundez tóxica* se observa después de la inhalación o ingestión de ciertos medicamentos como el nitrito de amilo, la belladona o su principio activo, la atropina. Se debe a la vasodilatación periférica que estos fármacos producen y al igual que ella, es fugaz, transitoria y de corta duración.

c) Finalmente, puede también observarse la coloración roja en el cutis y otras regiones que se exponen al aire y al sol (eritema solar), en la fiebre, y en los alcohólicos donde la coloración rubicunda de la cara alcanza gran valor semiológico, reforzado considerablemente por la aparición, en las mejillas sobre todo, de gran número de venitas dilatadas.

Rubicundez circunscrita o regional

Es uno de los acompañantes obligados de la inflamación, que, como se sabe de antaño, se refleja por un *sín-*

drome en el que se destacan los cuatro signos cardinales siguientes: rubor, tumor, calor y *dolor*. La rubicundez se explica en estos casos por la vasodilatación de los vasos dérmicos, repletos de sangre, como consecuencia de la gran actividad circulatoria que el proceso inflamatorio determina.

La rubicundez circunscrita o regional también puede ser debida a un mecanismo local de vasodilatación por procesos alérgicos.

CIANOSIS

Concepto

Se denomina cianosis (del griego *kyanos:* azul) a la coloración azulada, azul o violácea de la piel, mucosas y órganos debida al profundo aumento de la hemoglobina (Hb) reducida en la sangre por encima de 5 g por 100 mL, o por la existencia en esta de otros derivados estables de la hemoglobina como: *metahemoglobina* y *sulfohemoglobina*.

Semiog nesis o fisiopatología

De la propia definición comprendemos:

1. Que no podrá aparecer cianosis en quienes tengan menos de 5 g (33 %) de Hb por 100 mL de sangre.
2. Que habrá dos tipos fundamentales de ellas:
   a) Primer grupo: aquellas producidas por acumulación de más de 5 g de Hb reducida por 100 mL de sangre.
   b) Segundo grupo: las producidas por la presencia en la sangre de un derivado estable de la Hb; estas últimas constituyen las cianosis tóxicas.

Cianosis del primer grupo

A su vez, pueden ser motivadas por distintos mecanismos. En efecto, puede llegar a tenerse más de 5 g de Hb reducida por 100 mL de sangre, por:

1. Que la sangre permanezca en los tejidos mayor tiempo que el que normalmente debe estar.
2. Que la sangre a la salida del corazón tenga una cifra mayor de Hb reducida que la normal.
3. Que coincidan los dos factores anteriores en un mismo caso.

1. *Que la sangre permanezca en los tejidos mayor tiempo que el que normalmente debe estar*. Ello motiva un intercambio de oxígeno –que cede la sangre a los tejidos– y de anhidrido carbónico –que ceden los tejidos a la sangre– más prolongado y mayor que lo usual y que se manifiesta al final por un aumento de la concentración de Hb reducida en esa sangre capilar, que se eleva por encima de los 5 g % (cifra umbral de cianosis). Estas son las llamadas *cianosis periféricas.*

La mayor permanencia de la sangre en los tejidos se produce por:

   a) *Estancamiento* de la sangre en los tejidos, que puede ser secundario a una causa general, como es la disminución de la fuerza impulsiva por insuficiencia cardiaca, sobre todo ventricular derecha; secundario a una *causa local*, como oclusión de uno o varios troncos venosos o deficiente drenaje de la circulación venosa de un territorio determinado, por procesos inflamatorios o tumorales intrínsecos de la vena o compresión extrínseca de esta, debido a procesos tumorales o cicatrizales vecinos.
   b) *Anormal distribución* de la sangre en las extremidades, con disminución del aporte de sangre arterial y del reflujo venoso.

2. *Que la sangre a su salida del corazón ya lleve en sí una cifra mayor de Hb reducida que la que normalmente debe tener*. En estas condiciones, si la sangre llega a los tejidos con una cifra de Hb reducida mayor que la normal, al producirse el paso del anhidrido carbónico a ella a ese nivel, aunque se haga en una proporción y tiempo normales, es posible que esa cifra unida a la que ya previamente traía la sangre del corazón, produzca un total mayor que 5 g de Hb reducida por 100 mL de sangre y aparezca la cianosis. Este tipo de cianosis, que se debe a que la sangre sale ya alterada en su composición química del corazón izquierdo, se llama *cianosis central.*
La sangre saldrá del ventrículo izquierdo con una cifra de Hb reducida mayor que la normal, fundamentalmente por dos mecanismos:

   a) *Mecanismos pulmonares,* son aquellos debidos a déficit de oxigenación de la sangre en los pulmones y pueden obedecer a *déficit de oxígeno en el aire inspirado*, aunque el sistema respiratorio sea normal. Por ejemplo: grandes alturas o profundidades y, en general, ambientes enrarecidos (submarino, túnel, mina); o bien *cifra* o *tensión normal de oxígeno en el aire inspirado*, pero mala condición del sistema respiratorio ocasionada por:

   Mala ventilación, es decir, porque al alvéolo no llegue suficiente cantidad del aire inspirado y no se renueve la suficiente cantidad de aire alveolar que ya hizo su intercambio gaseoso con la sangre.
   Mala difusión del oxígeno del alvéolo al capilar (bloqueo alveolocapilar).
   Disminución de la superficie activa para respirar del tejido pulmonar, como ocurre en las grandes condensaciones pulmonares que sustituyen el tejido pulmonar aereado por tejido sólido, o en las grandes fibrosis pulmonares, etcétera.

b) *Mecanismos circulatorios*, fundamentalmente están reducidos a comunicación anormal (cortocircuito) entre las cavidades derecha o izquierda del corazón o entre los gruesos vasos que de él salen, siempre que haya pase de sangre suficiente de las cavidades derechas y de la arteria pulmonar a las cavidades izquierdas y arteria aorta, porque las presiones anormales que la enfermedad congénita crea en ella así lo determinen.

3. *Que coincidan los dos factores anteriores en un mismo caso, o sea, los factores que determinan los tipos de cianosis periférica y central*. Como ocurre en la insuficiencia cardiaca, en que a la estasis circulatoria periférica que ella determina se añade simultáneamente una mayor concentración de Hb reducida al salir la sangre del ventrículo izquierdo, debido a una mala oxigenación pulmonar motivada por la presencia, en mayor o menor grado, de los tres factores que acabamos de citar, como causas pulmonares de la cianosis. Este tipo de cianosis se llama: *cianosis mixta*.

Cianosis del segundo grupo

Cianosis producidas por la presencia de un derivado estable de la hemoglobina (cianosis tóxicas). La presencia de metahemoglobina o sulfohemoglobina dificulta la oxigenación sanguínea en el pulmón, pues estos derivados de la hemoglobina no son fácilmente disociables, habiendo perdido su afinidad por el oxígeno. Determinan una coloración azulada plomiza. La metahemoglobina produce cianosis cuando alcanza en la sangre el 20 % de la hemoglobina total. Hay casos de tipo familiar, pero por lo general la cianosis se debe a tóxicos exógenos (nitritos, fenacetina, sulfanilamida, anilinas) que penetran por ingestión, inhalación o a través de la piel. La cianosis enterógena se debe a la transformación de nitratos en nitritos en el intestino por acción bacteriana. El estudio espectroscópico de la sangre pone en evidencia estos cuerpos.

Semiotecnia y semiografía

ntensidad

La cianosis puede ser ligera o intensa, y su coloración varía desde un azul apenas perceptible, a un azul oscuro, casi negro.

Localización

El color azulado de la cianosis, tanto en la piel como en las mucosas, es, por lo general, *difuso*, pero puede estar *limitado* a una región del cuerpo. Hay una cianosis generalizada a *todo el cuerpo* o localizada a *una parte* o *región de él*.

La cianosis (fig. 25.17) se hace más visible en determinadas regiones que favorecen su aparición, como los labios, la nariz, las mejillas, los pabellones auriculares, las manos y los pies, en especial, las extremidades de los dedos y el lecho ungueal. Por ello, nunca dejarán de ser cuidadosamente inspeccionadas estas regiones, cuando buscamos la cianosis sobre todo, en sus formas ligeras, en las que no es siempre fácil *decidir si existe*. Se explica que en ellas se haga más visible el *color azulado* por tratarse de regiones distales, es decir, situadas a mayor distancia del corazón, porque su epidermis es más fina y su dermis más vascularizada, condiciones todas que, como bien se comprende convergen en facilitar la aparición *del color característico de la cianosis*.



Fig. 25.17 Cianosis por metahemoglobinemia.

También se debe inspeccionar cuidadosamente cuando se estudia un *caso de cianosis*, la mucosa de los *labios*, de la *lengua*, de la *bóveda palatina* y de la *faringe*.

Aun cuando el color azulado de los órganos profundos, como el hígado, el bazo, los riñones, etc., no es posible apreciarlo habitualmente, porque no son visibles dichas vísceras, por lo que carece de interés semiológico, sin embargo, en circunstancias que hacen posible su inspección, como durante las operaciones quirúrgicas, adquiere extraordinario valor semiológico, pues denuncia la existencia de algún accidente de la anestesia, entre los que se destaca, por su gravedad, el síncope respiratorio sobre todo si no existe intubación traqueal. La cianosis de los órganos profundos es, en este caso, la señal de alarma que pone al cirujano, más de una vez, en condición de salvar la vida a su enfermo, comprometida por el trastorno respiratorio responsable de la coloración observada.

La *cianosis en esclavina*, afecta la cabeza, el cuello y las extremidades superiores, y es observada en los síndromes mediastínicos que comprimen la vena cava superior.

Finalmente, debemos consignar como complemento de este estudio clínico general de la cianosis, que sus formas intensas y prolongadas *suelen acompañarse de una deformidad especial de la última falange* de los dedos de las manos y de los pies, especialmente de los primeros, que estudiaremos en la semiología respiratoria y que recibe el nombre de dedos hipocráticos o en palillo de tambor.

Diagnóstico

El diagnóstico *positivo* de la cianosis se hace por la comprobación del color más o menos azulado de la piel, las mucosas y los órganos.

El diagnóstico *diferencial* con otras coloraciones similares de la piel, puede hacerse tratando de eliminar la sangre mediante compresión o vitropresión sobre el área de coloración sospechosa de cianosis y viendo si la coloración desaparece o se atenúa al disminuir la cantidad de sangre localmente en la zona que se explora. Si persiste la coloración, a pesar de haber reducido nosotros el aporte de sangre a esa zona, no debe ser cianosis. Sin embargo, a veces será difícil aclarar clínicamente el diagnóstico y en ese caso la valoración de Hb reducida en la sangre arterial permitirá *definitivamente* hacer el diagnóstico al comprobar la presencia o no, en ella, de 5g o más, de Hb reducida por l00 mL de sangre.

El diagnóstico de la cianosis tóxica se hará por la comprobación de la variedad anormal de hemoglobina circulante mediante espectrofotometría.

El diagnóstico de la variedad o tipo de cianosis, central o periférica, se hará teniendo en cuenta que: la *cianosis central* comúnmente está generalizada a todo el cuerpo y no se modifica porque la extremidad cianótica se levante por encima del plano del corazón para así facilitar su vaciamiento, lo que favorece el retorno de la sangre venosa al corazón; además, la temperatura de la piel se mantiene: se trata de una *cianosis caliente*. La *cianosis periférica* por lo general estará limitada a una región del cuerpo; la piel de esa región tendrá una temperatura local disminuida, *cianosis fría*, y cuando se favorezca el retorno venoso, mediante la maniobra señalada antes, desaparecerá, por cesar la causa (estasis sanguínea) que la produce.

Semiodiagnóstico

Cianosis tóxicas (ver fig 25 17)

Se observan en personas que ingieren algún compuesto capaz de producirlas: nitritos, cloratos, acetanilida, fenacetina, sulfonal, trional, etc. Se citan aquí las llamadas *cianosis enterógenas* por producción de metahemoglobina a partir de intoxicaciones intestinales.

Cianosis periféricas

Se observan:

1. Por estasis o estancamiento no orgánico:

Tanto en la insuficiencia cardiaca en específico la de tipo ventricular derecho, aunque comúnmente esta cianosis será de tipo mixto, ya lo dijimos antes, como en el síndrome de insuficiencia circulatoria venosa de las extremidades inferiores sobre todo por várices.

2. Por estasis o estancamiento de causa orgánica:

Tromboflebitis, compresión de troncos venosos por tumores vecinos en pelvis, ingle, axila, mediastino, cuello; o por *tejido cicatrizal vecino,* a causa de radiación o cirugía, en esas mismas regiones, de tumores o masas ganglionares.

3. Por anormal distribución de sangre en las extremidades:

a) Funcional: enfermedad de Raynaud, acrocianosis.
b) Orgánica: oclusión arterial aguda o crónica con reflujo venoso.

Cianosis centrales

Pueden ser:

1. Por causas pulmonares:

a) Con integridad del sistema respiratorio, en la enfermedad de las grandes alturas o montañas (enfermedad de los Andes), o en la de los trabajadores de túneles y minas deficientemente ventilados.
b) Las producidas por alteraciones del sistema respiratorio pueden ser (fig. 25.18):

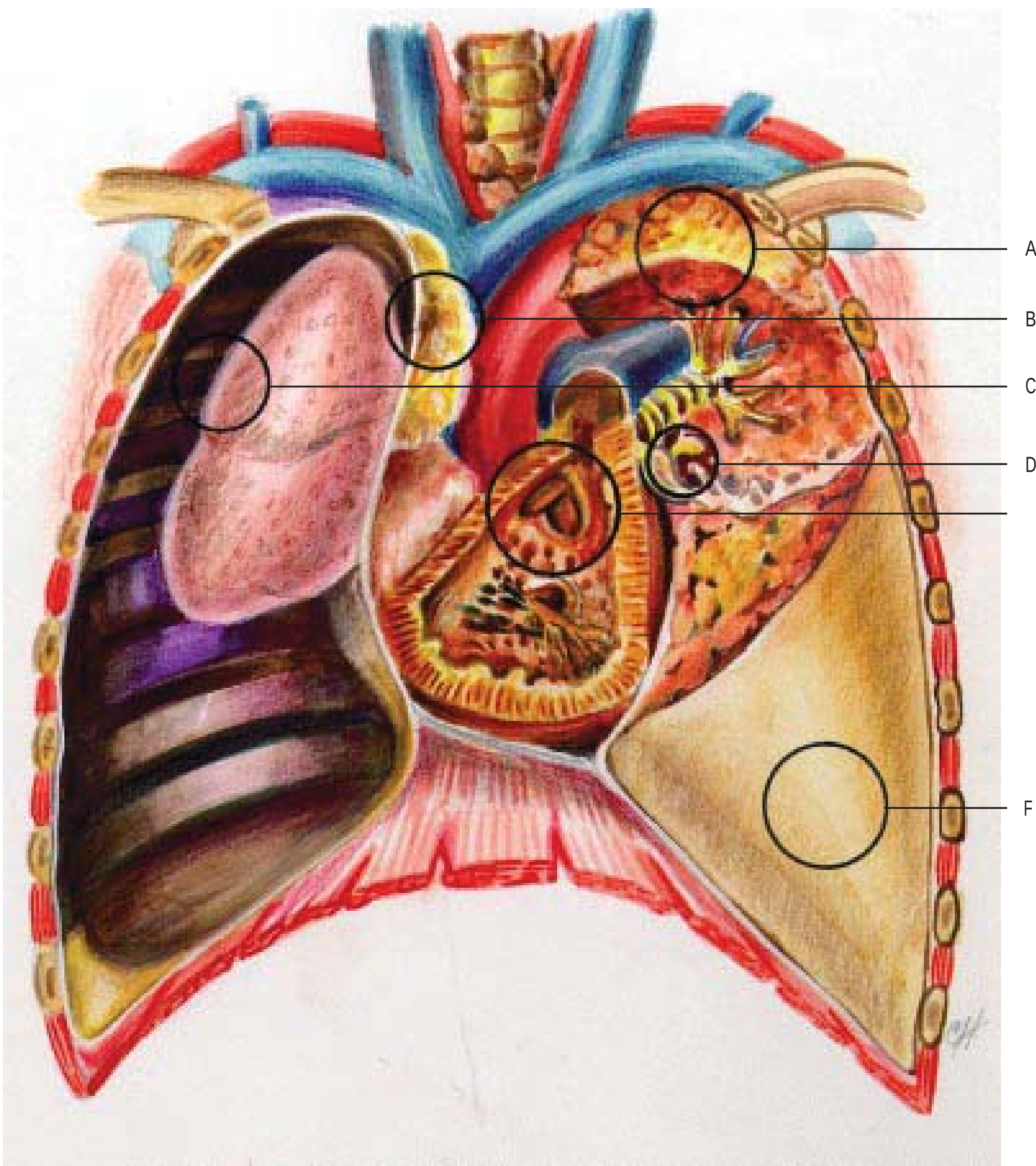
Por mala ventilación: funcional, como en el asma bronquial, y orgánica como en la laringitis, bronquioalveolitis o compresiones extrínsecas de laringe, tráquea o bronquios por tumores vecinos.

Por bloqueo alveolocapilar: fibrosis intersticiales pulmonares y esclerosis primitiva o secundaria de los capilares arteriales pulmonares.

Por reducción del área respiratoria: neumonía masiva, bronconeumonía confluente, bronquiectasias con gran reacción fibrosa peribronquial, grandes derrames pleurales o grandes neumotórax, que comprimen el pulmón, etcétera.

2. Por causas circulatorias:

a) Comunicación anormal congénita, entre aurículas o ventrículos, o corazón univentricular, o en la comunicación entre arterias aorta y pulmonar, o varias de ellas a la vez; o mala posición congénita de un tronco arterial, por ejemplo: aorta saliendo del ventrículo derecho o cabalgando sobre el tabique interventricular.



A N MON A LOB LAR La hepatización parcial del pulmón provoca hipoventilación pulmonar y eleva la concentración sanguínea de la hemoglobi na reducida

B T MOR S D L M D AST NO Los tumores del mediastino que comprimen la vena cava superior se caracterizan por cianosis, edema y dilatación de las venas de cara y cuello y exolftalmía

C N MOT RA n algunos pacientes el neumotórax al reducir la ventilación pulmonar, se acompa a de cianosis

D C RPOS TRA OS Los cuerpos extra os alojados en la tráquea y los bronquios, dificultan la ventilación pulmonar y reducen la presión del oxígeno en los alvéolos

T TRALOG A D FALLOT l cortocircuito venosoarterial por comunicación interventricular y la disminución del caudal sanguíneo en los pulmones, reduce la oxigenación de la sangre

F D RRAM PL RAL La compresión de parte del pulmón por derrame pleural, disminuye la ventilación pulmonar y la oxigenación de la sangre

Fig. 25.18 Semiodiagnóstico de las cianosis centrales.

La cianosis permite de entrada clasificar estas cardiopatías en: acianóticas y cianóticas, base fundamental para su estudio clínico. La cianosis mixta es típica de la insuficiencia cardiaca congestiva.

COLORACIÓN AMARILLA

Frecuentemente observamos en la clínica la existencia de una coloración amarilla o amarillenta de la piel y las mucosas. Esto se debe, la mayor parte de las veces, a un aumento de la *bilirrubina circulante*; en otras ocasiones, mucho más raras, la coloración amarilla se debe a la impregnación del *tegumento externo* por pigmentos de naturaleza distinta de la bilirrubina, o por sustancias químicas de color amarillo.

En el primer caso, la coloración amarilla de la piel y las mucosas recibe el nombre de ictericia, *íctero* (del griego *icteros:* amarillez), o *síndrome ictérico*; en el segundo caso, se trata de las *pseudoictericias* o *pseudoícteros*, con cuyo nombre se quiere indicar que es algo que se parece al íctero verdadero, pero que no es, tratándose, por tanto, de un *falso íctero* o *pseudoíctero* (*pseudo*: falso). Entre los pseudoícteros estudiaremos, principalmente, el que tiene su origen en una acumulación de carotina (provitamina A) en el organismo y el que se debe a la ingestión, muchas veces con fines simuladores, del ácido pícrico, o derivados de la acridina utilizada como terapéutica en algunas enfermedades.

Ictericia

Concepto

Llámase ictericia a la coloración amarilla de la piel, las mucosas y los líquidos orgánicos, la cual se debe a su impregnación de bilirrubina, anormalmente aumentada en el plasma sanguíneo (hiperbilirrubinemia).

Semiogénesis o fisiopatología

Es necesario recordar aunque sea brevemente, los fundamentos del metabolismo de la bilirrubina y de la fisiología hepatobiliar.

Los hematíes humanos circulantes son destruidos en función de su edad (tienen una duración de alrededor de 120 días) en el sistema reticuloendotelial.

El mecanismo preciso del catabolismo de la molécula de hemoglobina en el sistema reticuloendotelial, no es totalmente conocido, sin embargo el primer pigmento biliar formado, es probablemente la biliverdina, que rápidamente es reducida a bilirrubina.

La bilirrubina, la cual es relativamente insoluble en agua, es liberada del sistema reticuloendotelial y pasa al plasma, donde se une a las proteínas plasmáticas, predominantemente albúmina. Existen otras fuentes de origen de esta bilirrubina (hígado y médula). Esta bilirrubina da la reacción indirecta con el ácido sulfanílico diazotizado habiéndose llamado por tanto *bilirrubina indirecta*. A nivel de la membrana del hepatocito se produce un proceso de captación en virtud del cual ella se libera de la albúmina. En este proceso de captación intervienen dos proteínas presentes en el citoplasma del hepatocito, que se han denominado proteínas *Y* y *Z*.

Una vez captada la bilirrubina se realiza la conjugación con ácido glucurónico.

Schmidt y Folafont, usando diferentes métodos, demostraron que la bilirrubina directa era un glucurónido de bilirrubina y que de él existen formas monoglucurónidas y diglucurónidas.

La forma diglucurónida de bilirrubina tiene al hígado como única fuente de formación en los mamíferos, y se encuentra aumentada en las obstrucciones biliares y daño hepático.

La glucuronización de la bilirrubina se realiza en el hígado, una vez que la bilirrubina indirecta se ha liberado de su proteína, y esa glucuronización se hace a nivel del retículo endoplasmático liso de la célula hepática por la actividad de una enzima llamada glucuroniltransferasa.

Una vez que la bilirrubina es conjugada en la célula hepática con el ácido glucurónico formando glucurónido de bilirrubina, es excretada por las vías biliares en forma de bilis (cuadro 25.1). En la actualidad se denomina *bilirrubina no conjugada* a la que se encuentra en plasma y *bilirrubina conjugada* a la que está en la bilis siempre en condiciones normales.

Poco se conoce del mecanismo excretor, aunque se sabe que la conjugación con el ácido glucurónico es necesaria. El mecanismo excretor parece ser afectado en ciertos procesos del hígado como la hepatitis colestásica y por la acción de drogas como la metiltestosterona, etcétera.

Cuadro .1

aptaci		o jugaci	xcreci
SANGRE Bilirru- bina + Proteína	MEMBRANA CELULAR	EPATOCITO Bilirrubina + cido glucurónico + Glucuroniltransferasa Glucurónido de bilirrubina	BILIS Bilirrubina conjugada o Glucurónido de bilirrubina

Este breve recuento del metabolismo de la bilirrubina nos permite concluir, en síntesis, que para que se mantenga en sus límites normales la bilirrubina circulante se necesita:

1. Que se produzca en cantidad normal por las células reticuloendoteliales que la fabrican a expensas de la hemoglobina liberada por los glóbulos rojos en su proceso de destrucción fisiológica.

2. Que se realice correctamente la captación.
3. Que se efectúe la conjugación y el transporte en proporción adecuada por la célula hepática.
4. Que se excrete sin obstáculo por los conductos biliares, intrahepáticos y extrahepáticos, vertiéndose en el duodeno en cantidad normal.

Fácil nos será comprender ahora que cualquier proceso patológico que altere la acción de estos factores fundamentales que intervienen en el sostenimiento de la bilirrubinemia normal, será capaz de dar lugar a la aparición de ictericia, al elevar la concentración de bilirrubina en el plasma sanguíneo.

De ahí que puedan distinguirse cuatro mecanismos principales causantes de ictericia:

1. Aumento en la formación de bilirrubina libre (no conjugada). La causa más frecuente la constituye la destrucción exagerada de glóbulos rojos.
2. Trastornos en la captación de la bilirrubina a nivel de la célula hepática.
3. Trastornos en la conjugación de la bilirrubina con el ácido glucurónico.
4. Dificultad en la excreción de la bilirrubina conjugada. Esta puede producirse dentro de la célula hepática o a nivel de los conductos biliares intrahepáticos o extrahepáticos.

Semiotecnia

La coloración amarilla de la ictericia depende esencialmente de la impregnación de los tejidos por los pigmentos biliares acumulados en la sangre. Si se realiza la compresión de la piel ictérica con un portaobjetos, como hacíamos en los casos de cianosis, la coloración amarilla persiste, y hasta se hace más evidente, pues, a veces la oculta en parte la coloración que a la piel confiere la sábana sanguínea de la dermis. Sucede lo contrario que en la cianosis, que desaparece por la vitropresión. Es necesario, pues que la bilirrubina pase a los tejidos a través de la pared de los capilares, que es permeable al pigmento, para que aparezca la coloración amarilla. Además, se sabe que ciertos tejidos tienen gran afinidad por la bilirrubina, mientras que otros, casi no la tienen, por lo que aparecen muy poco o nada coloreados en amarillo. Entre los primeros ávidos de bilirrubina, se halla la piel, la esclerótica y las válvulas del corazón; entre los segundos se señalan la córnea, los músculos y el sistema nervioso.

Semiografía

Ya dijimos que la ictericia era un síndrome, y el color amarillo de la piel uno de los síntomas que lo integran, estudiaremos ahora los caracteres clínicos de la coloración amarilla ictérica y los síntomas más importantes que la acompañan en el síndrome que estudiamos.

La *intensidad* del color amarillo de la piel y las mucosas es muy variable, oscila desde el color amarillo apenas visible de la subictericia, hasta el claramente perceptible del llamado *íctero franco*. Algunas veces, el color amarillo no puede apreciarse ni en la piel ni en las mucosas, a pesar de que se encuentra aumentada la bilirrubina en el plasma sanguíneo. Decimos entonces que estamos frente a un *íctero latente*. Se cree que el color amarillo ictérico empieza a hacerse visible cuando el tenor de bilirrubina en la sangre es de 1,5 mg/100 mL y es francamente apreciable cuando existe más de 2 mg de pigmento en la misma cantidad de sangre. Así las *ictericias latentes* estarían, en cuanto a cantidad de bilirrubina sanguínea se refiere, por encima de lo normal, sin alcanzar la cifra de 1,5 mg/100 mL, en la que empezarían las subictericias, encontrándose los *ícteros francos* por encima de 2 mg/100 mL.

La bilirrubina tiene afinidad por las fibras elásticas ricas en relaxina, de ahí que el color amarillo de la ictericia alcanza *mayor intensidad* y se presenta más precozmente en *determinadas regiones*, que, por tanto, deberán ser inspeccionadas siempre con todo cuidado: esclerótica; cara inferior de la lengua; bóveda palatina, en especial el velo del paladar; piel de la frente, del pecho, del abdomen y de la cara interna de los miembros superiores e inferiores.

La *tonalidad* o *tinte* del color amarillo no es uniforme en todos los casos de ictericias, presentando, por el contrario, variaciones de gran interés semiológico. Se distinguen las ictericias de tinte *flavínico*, *rubínico*, *verdínico* y *melánico*.

En la *ictericia flavínica* (del griego, *flavus:* amarillo), la coloración es *amarillo claro* o *amarillo limón*, y se observa con gran frecuencia en los ícteros hematógenos o hemolíticos.

La *ictericia rubínica* presenta un color amarillo más intenso, con un tinte rojizo (al que debe su nombre) o rojo pardusco. Manifiesta, generalmente, la existencia de una *ictericia hepatógena*, por alteración de la célula hepática, es decir, del tipo *hepatocelular*. Podemos agregar que en algunas ocasiones este tinte rubínico adquiere un color anaranjado rojizo, muy característico, como en la leptospirosis icterohemorrágica.

El *íctero verdínico* se caracteriza por presentar una coloración verdosa, más o menos franca o *amarillo verdoso*, debido a la presencia de biliverdina, en proporción más o menos grande en la sangre circulante y los tejidos. Se presenta, casi exclusivamente, en las *ictericias obstructivas*.

El *íctero melánico*, de tono oscuro, casi negruzco en ocasiones, se presenta en las *ictericias obstructivas de larga duración* y *gran intensidad*, como el cáncer de la cabeza del páncreas. Es posible que la tonalidad oscura se deba a que la irritación prolongada de la piel por los

pigmentos biliares dé lugar a un aumento del pigmento melánico epidérmico.

Entre los *síntomas cutáneos* que acompañan a la amarillez se destaca el *prurito* o picazón, denunciado por las huellas de rascado que se hacen muy visibles en la piel de algunos enfermos. Este síntoma no es constante y su intensidad es muy variable. En algunos casos se hace intolerable, llegando a comprometer el estado general del enfermo, por la falta de sueño que ocasiona. Se siente, sobre todo, en los espacios interdigitales, axila, ingle, abdomen y extremidades, y aumenta durante la noche, lo que explica el insomnio.

No se conoce bien a qué se debe, habiéndose atribuido a las *sales biliares*, que irritan la piel, a la *colina*, las *porfirinas* o a *sustancias de composición química cercanas a la histamina*.

En el ángulo interno de los párpados superiores de muchos ictéricos se observa una placa amarillenta, redondeada, elíptica u ovalada, ligeramente saliente, que recibe el nombre de *xantelasma*. Se atribuye a un depósito local de colesterina, muy aumentada en la sangre de algunos enfermos afectos de ictericia obstructiva.

Algunos *síntomas digestivos* interesantes integran el síndrome ictérico; entre ellos se destacan la *falta de apetito* (anorexia) y la *repugnancia* para ciertos alimentos, a veces muy marcada, el *estreñimiento* y, sobre todo, la *decoloración de las materias fecales*, que puede ser completa –*acolia*– apareciendo las heces de color blancuzco, como de ceniza o de masilla, o, menos marcada, constituyendo lo que se llama la *hipocolia*. Como se comprende, será sobre todo en las ictericias mecánicas u obstructivas, donde se observará la decoloración de las materias fecales tanto más intensa cuanto más completa sea la obstrucción existente en las vías biliares. Por el contrario, en las ictericias hemolíticas se observa *hipercolia* al aumentar la eliminación de la bilirrubina conjugada y los derivados de ella (estercobilinógeno y estercobilina).

La orina de los ictéricos presenta una coloración parda clara u oscura –*coluria*– y la espuma que forma es de un color amarillo muy visible, mancha de amarillo los vestidos. En la ictericia hemolítica no se mancha la ropa y el color más fuerte que toma la orina se debe al urobilinógeno y no a la bilirrubina, ya que en este tipo de íctero predomina la bilirrubina no conjugada, que es insoluble en agua y no se elimina por el riñón.

Finalmente, debemos mencionar los *síntomas circulatorios* y *nerviosos* que pueden observarse en la ictericia. Entre los primeros, encontramos la *bradicardia*, de tipo sinusal, atribuida a las sales biliares o a la colina; la *hipotensión arterial*, y, en las formas graves de ictericia, las *hemorragias nasales, gingivales* y *subcutáneas* debidas a la deficiente formación de los factores de la coagulación. Entre los segundos presentan especial interés el *insomnio*, ya mencionado y la *astenia*. En muchos ictéricos se observan interesantes trastornos visuales: la hemeralopia y la xantopsia. La *hemeralopia* se traduce por una dificultad, más o menos marcada, a veces total (ceguera nocturna), para ver en la oscuridad. Se atribuye a defectos en la formación de la púrpura visual por déficit de vitamina A que, como se sabe, se forma principalmente en el hígado a expensas de la provitamina A o carotina. La *xantopsia* consiste en la visión amarilla de los objetos.

Semiodiagnóstico

1. Ictericias por aumento de formación de bilirrubina libre (ictericias hemolíticas).
2. Ictericias por trastornos en la captación hepática de la bilirrubina (enfermedad de Gilbert y por la acción de algunas drogas).
3. Ictericias por trastornos en la conjugación:
   - **a)** Inmadurez enzimática (íctero del recién nacido).
   - **b)** Ausencia de glucuroniltransferasa (enfermedad de Crigler-Najjar).
   - **c)** Inhibición de la glucuroconjugación (ictericias por leche materna y drogas).

4. Ictericias por trastornos de la excreción:
   - **a)** Colestasis intrahepática (hepatitis, cirrosis, drogas).
   - **b)** Colestasis extrahepática (cálculos, neoplasias).

Pseudoictericia

Concepto

Ya dijimos que, en algunos casos, la coloración amarilla de la piel podría deberse no a la bilirrubina, sino a sustancias químicas de color amarillo, como el ácido pícrico, o a pigmentos de naturaleza distinta de la bilirrubina, la carotina, por ejemplo, y que, entonces decimos que existe una falsa ictericia, es decir, una pseudoictericia.

Semiogénesis, semiografía y semiodiagnóstico

Debemos, ahora, considerar brevemente los dos tipos principales de amarillez no ictérica: la que se debe a un exceso de caroteno y la que depende de la ingestión accidental o voluntaria del ácido pícrico u otras sustancias.

La *pseudoictericia carotínica* se observa en individuos que emplean en su alimentación, predominante o preferentemente, ciertos vegetales *ricos en caroteno*, como las *zanahorias* o que abusan del consumo de huevos. La coloración amarilla que presentan se debe al exceso de *carotina ingerida*, a lo que se añade muchas veces un *déficit funcional hepático* que disminuye la formación de vitamina A a expensas de aquel pigmento (provitamina A). Este color amarillo de la piel se observa con frecuen-

cia en los diabéticos y en los pacientes con hipotiroidismo. En estos casos se tiñen más intensamente las palmas de las manos, las plantas de los pies, las mejillas y la frente; *pero no* las escleróticas, el velo del paladar, ni la orina, lo cual la diferencia de la ictericia verdadera. Puede comprobarse, además, la *normalidad* de la bilirrubinemia y la *ausencia* de pigmentos biliares en la orina, a las que se unen los antecedentes del caso, mostrando, el consumo de alimentos ricos en carotina.

La *pseudoictericia pícrica* se vio mucho durante las guerras. Muchos simuladores utilizaban la ingestión del *ácido pícrico* como medio para hacer creer que presentaban una ictericia verdadera y ser excluidos del servicio militar. El diagnóstico diferencial descansa aquí, como en el caso anterior, en la ausencia de los síntomas cardinales de la ictericia verdadera y, sobre todo, en la demostración de la *existencia del ácido pícrico en la orina*. También la pueden producir la *fenolftaleína* y los derivados de la *acridina* y en la uremia el *urocromo.*

COLORACIÓN BRONCEADA U OSCURA DE LA PIEL MELANODERMIA

Concepto

Frecuentemente, y por diversas causas, se observa que la piel toma una coloración oscura, más o menos intensa, casi negruzca en algunos casos. Se dice entonces, que existe una melanodermia (del griego *melanos*: negro; *derma*: piel).

Semiog nesis y semiografía

La melanodermia es una alteración patológica de la coloración de la piel y depende de cambios o modificaciones en la cantidad y en la distribución del segundo de los factores principales que señalamos como responsables del color normal de la piel: la *melanina* o materia colorante negra contenida en las células de la capa profunda epidérmica.

La cantidad y la distribución de la melanina en las células de la capa basal y del *estratum* malpighiano de la epidermis, experimentan variaciones importantes en el estado normal, y son responsables, como ya dijimos, de la coloración diferente de la piel en las razas humanas, en los distintos individuos de la misma raza y en regiones diversas del mismo individuo. El pigmento melánico, aumenta, asimismo, en todas aquellas regiones de la piel expuestas a la acción de los rayos solares, del calor, de la compresión, o de otros agentes físicos o químicos, siendo muy peculiar esta forma especial que tiene la piel de reaccionar, pigmentándose y adquiriendo, como consecuencia de ello, una coloración más oscura en las zonas irritadas. No es extraño, pues que en diversas condiciones patológicas se observen también coloraciones oscuras de la piel dependientes de alteraciones de la melanina epidérmica. La coloración oscura de la piel, característica de la melanodermia, puede presentarse *localizada* o *circunscrita,* o *generalizada* en zonas más o menos extensas.

Semiodiagnóstico

Los *lunares* o *nevos*, de origen congénito, y las *efélides* o *pecas* son manchas pigmentarias circunscritas, de forma circular y color amarillento o pardo claro, que aparecen bajo la acción del sol en individuos de piel muy blanca y cabellos rubios o rojos y que carecen de especial significación patológica, lo mismo que el *cloasma* (del griego *cloazo*: mancha) o máscara del embarazo, consistente en una pigmentación oscura, de intensidad variable y difusa, que aparece en la cara, durante el embarazo, especialmente en las mejillas y en la frente, acompañando a la mayor pigmentación de las regiones cutáneas normalmente más ricas en melanina (pezones, areola, línea blanca abdominal, etc.), que también se observa en las embarazadas.

Más importantes son las manchas pigmentarias oscuras que dejan algunas pápulas sifilíticas del período secundario (*sifilides nigricans*) y las numerosas y extendidas manchas pigmentarias que se ven en los individuos que han sufrido, o sufren, afecciones cutáneas pruriginosas, sobre todo, parasitarias, como la *ptiriasis* (piojos del cuerpo), frecuentes en las personas de poca higiene, en las que se observa que casi toda la piel se mancha, con una pigmentación especial en la espalda, en la región interescapular, donde es más intensa la acción de los parásitos. De gran importancia diagnóstica es la *melanodermia difusa*, que se observa en la enfermedad de Addison (fig. 25.19), frecuentemente producida por la tuberculosis fibrocaseosa de las cápsulas suprarrenales o por mecanismos autoinmunes. En ella se observa una coloración oscura de la piel, más marcada en las áreas expuestas a la luz solar, a la presión y a fricciones como son: cara, cuello, dorso de las manos, antebrazos, cintura y la piel que descansa sobre las eminencias óseas. Los mamelones, las axilas, la vulva y el ano, se observan también muy pigmentados, en cambio aparece casi libre de pigmento la *palma de la mano.* Las mucosas se pigmentan también, y es muy característica la que se observa en el borde libre y cara interna de los labios, encías, velo del paladar y cara interna de las mejillas.

En la neurofibromatosis o enfermedad de Recklinghausen, los tumores cutáneos y de los troncos nerviosos, tan característicos, se acompañan de una melanodermia difusa o en manchas, de color “café con leche”.

En otros casos, la coloración oscura más bien bronceada de la piel, no es debida al aumento del pigmento

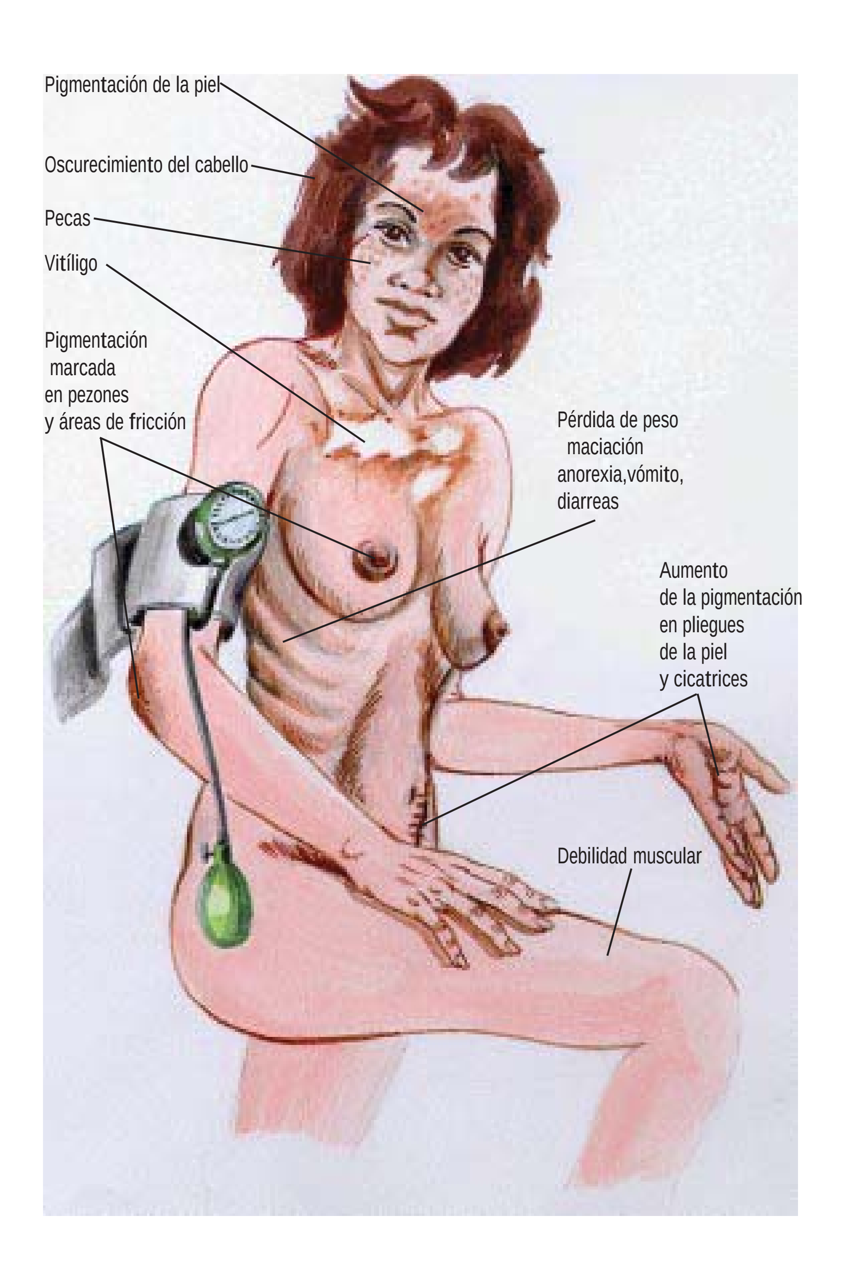


Fig. 25.19 Melanodermia: enfermedad de Addison.

melánico como en los procesos que acabamos de mencionar. La *pigmentación bronceada* depende ahora de la *hemosiderina*, sustancia rica en hierro que aparece cuando existe una intensa destrucción de glóbulos rojos, y se observa en la diabetes bronceada (hemocromatosis), caracterizada, además de la pigmentación especial que le da nombre, por la existencia de glucosuria y cirrosis hepática.

OTRAS ALTERACIONES DEL COLOR DE LA PIEL

Interesa estudiar aquí, preferentemente, aquellas alteraciones del color de la piel que se deben a la falta o ausencia del pigmento melánico, o a su desplazamiento de determinada área de la piel y concentración en la periferia de la misma.

En el *albinismo* (del latín *albus*: blanco) falta el pigmento melánico, la piel presenta un color blanco muy intenso y los cabellos un rubio muy pálido, casi blanco también, lo que con el color azulado de los ojos, da a estos sujetos un aspecto inconfundible. Existen casos en que el albinismo no es generalizado, sino que se presenta en un área circunscrita, como manchas acrómicas. Es el albinismo parcial que como dice Padilla, gráficamente, no es otra cosa que la condición inversa del lunar.

En el vitíligo (del latín *vitiligo*: mancha blanca), el pigmento melánico se desplaza hacia la periferia, dejando una zona central de color blanco lechoso o blanco mate, rodeada de una zona de pigmentación aumentada, más oscura, muy característica. Puede localizarse en cualquier parte y es, generalmente, simétrica, se extiende en muchos casos a todo el cuerpo. No se conoce bien su causa,

aun cuando se le atribuye relación con trastornos neurovegetativos; actualmente tiende a considerarse como una afección inmunológica.

Pueden observarse *manchas acrómicas* (del griego *a:* partícula privativa; *cromos:* color), después de afecciones localizadas en la piel, heridas, quemaduras, etc. Interesa estudiar siempre la sensibilidad de estas manchas acrómicas, ya que, cuando se compruebe en ellas la existencia de anestesia térmica y dolorosa deberá sospecharse que son de etiología leprosa.

UMEDAD DE LA PIEL

No debemos olvidar el estudio de la humedad de la piel cuando se la examine durante la inspección general del enfermo, ya que, tanto su sequedad anormal como su tendencia a una sudación aumentada, son de gran valor diagnóstico en muchos estados patológicos.

La humedad de la piel es función, en gran parte de la actividad de las glándulas sudoríparas, es decir, de la sudación. Normalmente se observa la piel más seca bajo la acción del aire y del frío exterior, en tanto que el calor provoca como reacción defensiva una sudación más o menos abundante.

En estado patológico, la secreción sudoral puede estar aumentada, constituyendo lo que se denomina hiperhidrosis (del griego *hiper:* aumento o exceso; *hidro:* agua); o disminuida, hipohidrosis; o ausente, anhidrosis.

IPER IDROSIS

La hiperhidrosis, *difusa* o *generalizada*, se presenta en diversos procesos morbosos, especialmente, en las *enfermedades infecciosas*. También se encuentra, con gran intensidad acompañando a la defervescencia crítica de muchas hipertermias.

En la tuberculosis pulmonar, sobre todo, en sus formas fibrocaseosas excavadas, se observa una sudación abundante durante la noche o en la madrugada, con gran decaimiento, que es muy característica y que se describe con el nombre de sudores hécticos o sudores nocturnos de los tísicos. Coinciden o no, con el descenso de la temperatura y parece depender de la toxemia tuberculosa.

De gran interés diagnóstico es la hiperhidrosis de los estados de *colapso vascular periférico*, muy característica, que se distingue de las anteriores por estar acompañada de una extraordinaria frialdad de la piel (piel de batracio o piel de rana) y por su viscosidad especial, que dan a la mano que palpa una inconfundible sensación de humedad fría pegajosa. Estos estados son de grave pronóstico.

Presentan, también, hiperhidrosis los pacientes con *enfermedades renales*, nefritis crónica, por ejemplo. La sudación profusa es, en este caso, un esfuerzo del organismo para liberarse de las sustancias de excreción retenidas, compensando así el déficit existente en la eliminación renal.

Otras veces, la sudación aumentada se *circunscribe* a una región determinada. Así, se observa en los sujetos *vagotónicos*, descritos por Eppinger y Hess, y a los que ya nos hemos referido, una sudación axilar, particularmente abundante, que se desliza en grandes gotas visibles en la pared lateral del tórax. Igualmente, podemos citar aquí la sudación de las manos que presentan también estos pacientes.

IPO IDROSIS

La disminución de la sudación o hipohidrosis con sequedad anormal de la piel, se observa en todos aquellos procesos patológicos con *gran deshidratación,* en que se eliminan grandes cantidades de agua, como las *diarreas profusas* acompañadas de *vómitos,* la *nefritis crónica* con gran poliuria y la *diabetes azucarada* o *insípida*. Puede observarse también, cuando la absorción de líquido por el intestino está disminuida.

AN IDROSIS

La ausencia completa de secreción sudoral o anhidrosis, puede presentarse en los procesos responsables de la hipohidrosis cuando alcanzan gran intensidad; pero más bien se observa la anhidrosis circunscrita a determinadas áreas cutáneas en las que, por trastornos patológicos, han sido *destruidas las glándulas sudoríparas* o se ha producido una *parálisis de los nervios simpáticos* que las controlan.

BROMIDROSIS

Decimos que existe bromidrosis (del griego *bromos:* mal olor), cuando la sudación presenta una fetidez especial, muy característica. Esta molesta alteración de la secreción sudoral parece estar en relación con la eliminación de ácidos grasos o de derivados amoniacales por el sudor, o con una fermentación sufrida por el mismo después de haber sido segregado. Parece obedecer a factores raciales o de constitución individual y se observa, de preferencia, en las axilas y en los pies, especialmente.

CROMIDROSIS

La sudación coloreada o cromidrosis (del griego *cromo:* color) se observa muy rara vez. Algunos ictéricos presentan sudores coloreados de amarillo, y es posible que se observen sudores de color rojo en las proximidades de abscesos causados por el bacilo prodigioso, así como puede verse una sudación azulada cerca de regiones infectadas con el bacilo piociánico. Aun cuando se admite su existencia por algunos autores, es más que excepcional la observación de sudores de sangre, de color rojo, es decir, la

hematidrosis. Fuera de estos casos, deberá tomarse con gran reserva la afirmación de que se produzcan sudores coloreados, tratándose muchas veces de una superchería, o de faltas de higiene, o de vestidos que destiñen.

URIDROSIS

Es la sudación muy cargada de urea que se observa, por acción vicariante, en las insuficiencias renales graves, con gran retención de urea y otros productos nitrogenados. Etimológicamente, precede del griego *ouron:* orina. En estos casos la urea y el cloruro de sodio excretados al secarse el agua quedan depositados en la piel en forma de un polvo blanco que se denomina *escarcha urémica*.

LESIONES VASCULARES DE LA PIEL

EMORRAGIAS CUT NEAS

Son debidas a trastornos de la coagulación sanguínea o a permeabilidad vascular aumentada. Las *púrpuras* son sangramientos cutáneos en forma de manchas que aparecen en traumas y en los síndromes purpúricos y hemorragíparos, recibiendo diferentes denominaciones: *petequias, víbices, equimosis, hematomas*. Son *sufusiones hemorrágicas*, es decir, que no desaparecen al ejercer presión o extensión sobre la piel que las cubre, como ocurre con los fenómenos congestivos y la dilatación vascular, tales como, *eritemas* y *telangiectasias*.

A. Lesiones purpúricas.

1. Petequia: mácula redonda, roja o púrpura, pequeña, del tamaño de un punto, una cabeza de alfiler o una lenteja (1-2 mm).

2. Víbices: son pequeñas hemorragias lineales, en forma de hilitos de algunos milímetros de largo.

3. Equimosis: son manchas irregulares o redondeadas, de mayor tamaño que las anteriores y cuya coloración varía con el tiempo, según el estado de reabsorción o evolución en que se encuentre la sangre derramada bajo la piel: púrpura, carmelita, amarillo, verde.

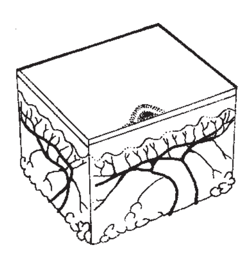
B. Hematoma.

Colección de sangre extravasada, de mayor volumen aun, que hace prominencia sobre la piel, en la que se puede palpar en los primeros momentos una sensación de renitencia que es seguida posteriormente por una sensación de dureza, observándose en la piel que la recubre, los cambios de color que va sufriendo la sangre extravasada en su proceso de reabsorción. Su tamaño varía, de acuerdo con el cúmulo de sangre.

OTRAS ALTERACIONES VASCULARES DE LA PIEL

Angioma fresa (lunar rojo de Bouchard). Papular y redondo. Rojo o púrpura. Observado en el tronco y las extremidades. Puede blanquear con la presión. Normal alteración de la piel relacionada con la edad. Aunque también se observa comúnmente en las hepatopatías crónicas como la cirrosis. Habitualmente no tiene significación clínica (fig. 25.20).

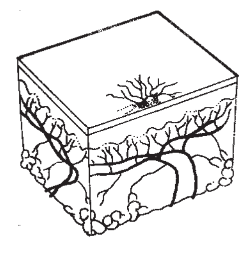
Fig. 25.20 Lunar rojo de Bouchard.



Telangiectasias (*arañas vasculares y estrellas venosas*). El término telangiectasia significa etimológicamente dilatación de los vasos extremos, es decir, de los capilares, tanto arterial como venoso:

a) *La araña vascular,* llamada *spider* en los países de habla inglesa, y única lesión a la que nos hemos acostumbrado a denominar como *telangiectasia*, es una lesión de la arteriola, de color rojo, que tiene un cuerpo central con ramas radiadas. Al presionarse el centro desaparecen las ramas radiadas (fig. 25.21). Se observa en cara, cuello, brazos y tronco. Raro por debajo de la cintura. Puede blanquear con la presión. Asociada a enfermedades del hígado, embarazo y deficiencia de vitamina B.

Fig. 25.21 Araña vascular.



b) *Las estrellas venosas* son lesiones de color azulado o rojo, permanentes, es decir, que no desaparecen con la presión. Son secundarias a dilataciones de capilares venosos superficiales. La forma varía: como arañas (parecidas a las arañas vasculares) o lineales (parecidas a las víbices). Se observan en las piernas y el tórax anterior. Asociadas a estados de aumentos de la presión venosa (varicosidades) (fig. 25.22).

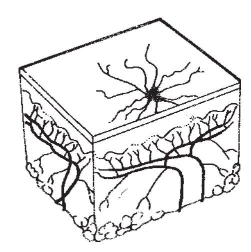


Fig. 25.22 Estrella venosa.

CIRCULACIÓN COLATERAL

Cuando existe un obstáculo –por obstrucción, compresión o estrechamiento– a la circulación sanguínea en los grandes vasos arteriales o venosos, todos los vasos que se anastomosan con el tronco afectado se dilatan considerablemente, en un esfuerzo para compensar la dificultad circulatoria existente. Esta dilatación vascular vicariante, visible en los vasos superficiales, que son los que le confieren su extraordinario valor semiológico, y merced a la cual se restablece en parte la circulación sanguínea interrumpida por el obstáculo, se conoce en semiología con el nombre de circulación colateral, arterial o venosa, según el vaso obstruido.

Es muy grande el valor semiológico de la circulación colateral. Por ella, sabemos de la existencia de obstrucciones o compresiones vasculares profundas, que podrían pasar inadvertidas si este valioso signo no las denunciara con gran precocidad y precisión.

Se distinguen, como dejamos dicho, una circulación colateral arterial y una circulación colateral venosa.

CIRCULACIÓN COLATERAL ARTERIAL

La circulación colateral arterial se observa, sobre todo, en la estenosis congénita del istmo de la aorta (coartación aórtica), malformación de naturaleza congénita. Se observa aquí un estrechamiento o constricción marcada de la aorta, frecuentemente situada después del nacimiento de la arteria subclavia izquierda, en el mismo punto en que desemboca el conducto arterioso en la vida fetal. Como consecuencia, y para compensar el obstáculo y garantizar una circulación adecuada en las regiones inferiores del cuerpo, se desarrolla una extensa circulación colateral arterial entre las arterias situadas por encima y por debajo de la zona aórtica estrechada. Las arterias intercostales, la mamaria interna, la escapular y otras, aumentan considerablemente de tamaño, haciéndose visibles sus pulsaciones a lo largo de su trayecto donde, también, pueden ser palpadas con facilidad.

CIRCULACIÓN COLATERAL VENOSA

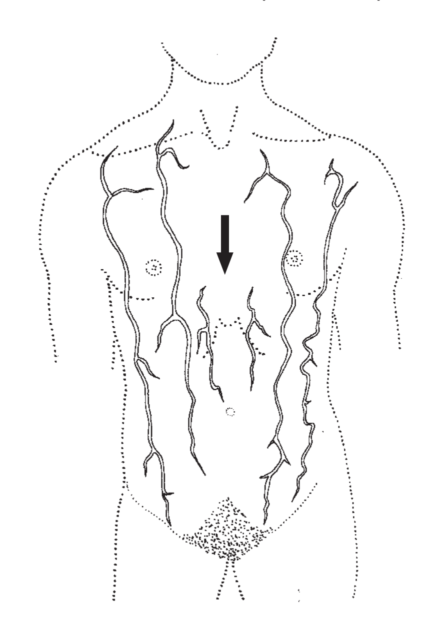
Mucho más frecuente y, por tanto, de mayor interés semiológico; se nos presenta en la práctica adoptando uno de los siguientes tipos clínicos principales:

– Circulación venosa tipo cava superior.
– Circulación venosa tipo cava inferior.
– Circulación venosa tipo porta.
– Circulación venosa tipo mixto o portocava.

Circulación venosa tipo cava superior

Se observa cuando existe un obstáculo circulatorio en la vena cava superior, casi siempre por compresión consecutiva a una mediastinitis fibrosa, a un tumor mediastinal o a un aneurisma de la aorta. Se une al *edema* y a la *cianosis en esclavina* para integrar un síndrome muy característico y expresivo. Se traduce por un gran desarrollo de las redes venosas superficiales de la parte superior del tórax, marcándose, a los lados del mismo y del abdomen, un gran tronco venoso que corre de arriba abajo hacia el territorio de la vena cava inferior, constituyendo la vena toracoepigástrica larga superficial, que se encuentra enormemente dilatada y que, con otras ramas colaterales superficiales y profundas, deriva hacia la cava inferior la circulación venosa de retorno que no puede desaguar por la cava superior. Si estudiamos el sentido en que se hace la circulación sanguínea en este gran tronco venoso dilatado vaciando un *segmento* del mismo entre dos dedos, y levantando uno y otro de estos alternativamente, para determinar en qué momento se llena la sección vaciada con más velocidad, encontraremos que el sentido de la corriente sanguínea es *de arriba* hacia *abajo*, de la cava superior a la inferior (fig. 25.23).

Fig. 25.23 Circulación venosa tipo cava superior.



Circulación venosa tipo cava inferior

Se encontrará siempre que exista una obstrucción (trombosis) o una compresión (tumor abdominal, gran ascitis) de la vena cava inferior. Se observa en ella un marcado desarrollo de las redes venosas superficiales en toda la mitad inferior del abdomen, y como en el tipo anterior, muy dilatada la vena toracoepigástrica larga superficial, visible, igualmente, a lo largo del tórax y el abdomen, solo que en este caso, al estudiar el sentido de la corriente sanguínea por la maniobra anteriormente señalada, se encontrará que esta se realiza de *abajo* hacia *arriba*, derivando hacia la vena cava superior la circulación

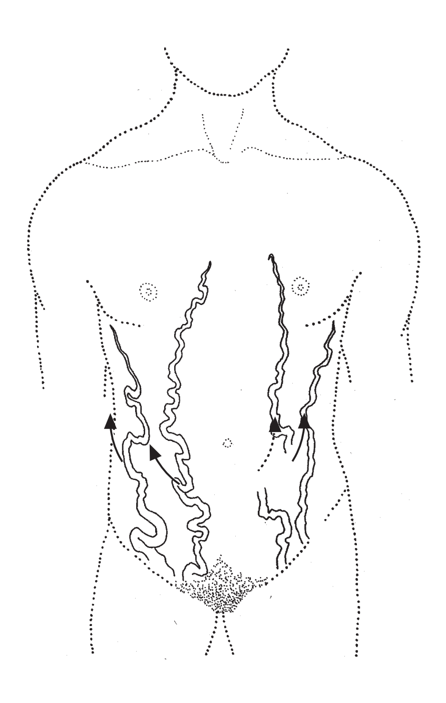


Fig. 25.24 Circulación venosa tipo cava inferior.

venosa detenida en el territorio de la cava inferior obstruida (fig. 25.24).

Circulación venosa tipo porta

Se presenta cuando el obstáculo radica en la vena porta, o en sus ramificaciones intrahepáticas. Se trata, ya de una *obstrucción portal*, por trombosis inflamatoria (pileflebitis), ya de una compresión tumoral (tumores ganglionares del hilio hepático, por ejemplo), o de un *aprisionamiento* de sus ramas intrahepáticas por el tejido escleroso de una cirrosis hepática.

La circulación colateral se hace por el sistema venoso umbilical, integrado por la vena umbilical, que no siempre está obliterada, por las venas paraumbilicales y otros sistemas portaaccesorios. Se observa a la inspección una visible red venosa supraumbilical o torácica inferior, en la cual la circulación sanguínea se hace de abajo hacia arriba buscando el drenaje de la sangre venosa del territorio porta a través de la cava superior.

Es característica de este tipo de circulación venosa colateral, cuando es puro, la ausencia de dilataciones venosas en la mitad inferior del abdomen que lo distingue del tipo cava inferior o del tipo portocava (fig. 25.25).

En algunos casos, la circulación venosa colateral se acentúa alrededor del ombligo, donde adopta una forma más o menos radiada, con sus radios representados por venas ondulosas.

Esta interesante variedad de circulación porta colateral, ha recibido el nombre de *cabeza de medusa* (fig. 25.26).

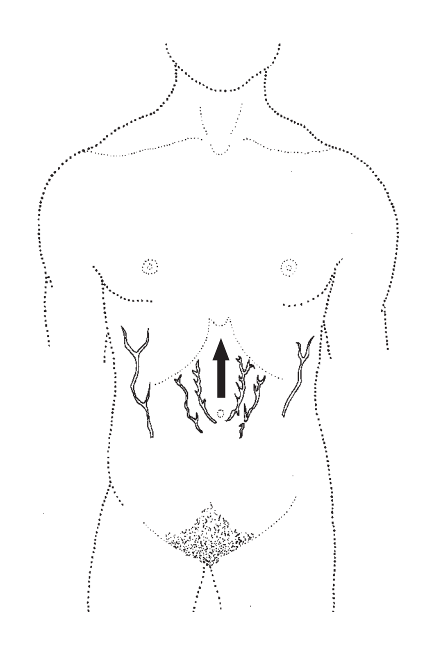
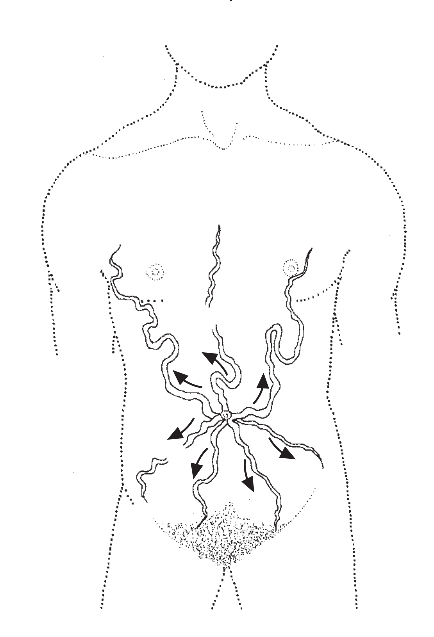


Fig. 25.25 Circulación venosa tipo porta.

Fig. 25.26 Circulación venosa portal en cabeza de medusa.



Circulación venosa tipo portocava

Es un tipo de circulación venosa colateral mixta en que existe obstáculo circulatorio a la vez en la vena porta y en la vena cava inferior. Se observa, comúnmente, en la cirrosis con ascitis, al determinar la cirrosis la *obstrucción portal* y la ascitis, la *compresión de la vena cava inferior*. Clínicamente, observamos una combinación de ambos tipos de circulación colateral que la identifica, acompañada de la dilatación de las venas superficiales de la mitad inferior del abdomen y de la toracoepigástrica larga superficial, observadas siem-

pre que haya obstáculo a la circulación en la vena cava inferior.

Existen otras muchas lesiones en la piel que no trataremos aquí, ya que serán estudiadas en la asignatura de Dermatología.

ALTERACIONES DE LA FANERA

PELOS

Su estudio semiológico se hace por medio de la inspección y de la palpación, tratando de establecer las variaciones, tanto en estado normal como patológico, que puedan presentar sus características que son las siguientes: cantidad, distribución, implantación y calidad, que se traducen en su aspecto, color, largo, espesor, resistencia y estado trófico en general.

La exploración del pelo y sus variaciones fisiológicas fueron estudiadas en el Capítulo 3 de la Sección I. Las alteraciones patológicas serán tratadas en el Tomo 2, en el capítulo correspondiente al sistema endocrino.

U AS

En el Capítulo 3 de la Sección I se estableció el concepto, la guía de examen o semiotecnia, las variaciones fisiológicas y se brindaron algunas definiciones sobre las alteraciones de las uñas.

Le recordamos que en ellas se debe estudiar su forma, aspecto, resistencia, crecimiento y color, que pueden presentar alteraciones en las más diversas enfermedades internas, particularmente en las de orden metabólico, infeccioso, neurovegetativo, etcétera.

Según ya estudiamos, la *uña normal* crece alrededor de 0,5 mm por semana; es de color rosado, de superficie lisa y consistencia elástica. La lúnula de color blanquecino, ocupa la quinta parte de su superficie (fig. 25.27).

En las anemias, las uñas palidecen; en la poliglobulia presentan un color rojo oscuro, y en las cianosis, azulado.

Su desarrollo se afecta en enfermedades que comprometen el estado general (carencias nutritivas, endocrinopatías, tumores, infecciones, trastornos circulatorios, etcétera).

A continuación describiremos los tipos de uñas que tienen mayor significación clínica (ver fig. 25.27).

Uñas de Terry. Las uñas aparecen blancas hasta 1-2 mm del borde distal donde hay una zona de color rosado normal. La lúnula puede estar oscurecida. Aunque Terry describió estas características en la cirrosis hepática, él observó que la blancura de la uña también se presentaba en la insuficiencia cardiaca congestiva, en la diabetes, en la tuberculosis pulmonar y en la artritis reumatoide.

Uñas de Lindsay. La uña mitad y mitad. La porción proximal es blancuzca mientras que la porción distal es roja, rosada o parda. La banda distal comprende del 20-60 % de la uña. Estas uñas se observan en la insuficiencia renal crónica.

Líneas de Mees. Son bandas blancas transversales paralelas a la lúnula, que ocurren en la uña en la misma posición relativa en cada dedo. Pueden ser sencillas o múltiples. Aunque Mees describió estos cambios en la intoxicación con arsénico, se han observado líneas blancas similares en la insuficiencia renal aguda y crónica, así como en la intoxicación por talio, en la lepra, malaria, psoriasis, insuficiencia cardiaca, pelagra, enfermedad de Hodgkin, neumonía, infarto cardiaco, drepanocitemia (sicklemia) y fiebres infecciosas. Las drogas deben añadirse a esta lista, especialmente agentes quimoterapéuticos para el cáncer.

Líneas de Muehrcke. Son dos bandas blancas transversales paralelas a la lúnula, que se observan en las uñas de los pacientes con niveles séricos de albúmina por debajo de 2,2 g/100 mL. Por desgracia las condiciones que causan hipoalbuminemia con frecuencia producen uñas blancas opacas, como las uñas de Terry, en la cirrosis hepática, y las uñas mitad y mitad de Lindsay, en el fallo renal.

Líneas de Beau. Son muescas transversales paralelas a la lúnula que ocurren en cada uña en la misma posición relativa. Por lo general, se observan después de infecciones graves o de un período severo de enfermedad.

U*ñas en vidrio de reloj.* Aisladas o coexistiendo con los dedos en palillo de tambor, se caracterizan por ser convexas, sin el ángulo de menos de 180° que normalmente forman el plano de la uña y el que pasa por la cara dorsal de la falange ungueal (fig. 25.28). Este tipo de uñas se ve

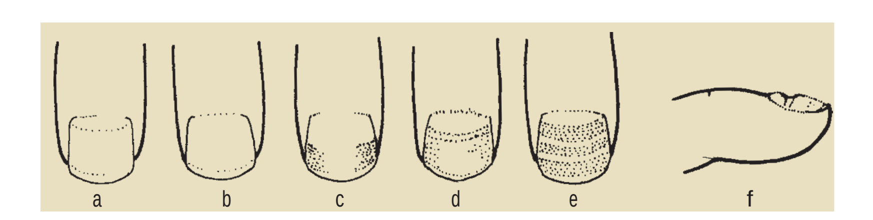


Fig. 25.27 Uña normal y uñas patológicas: a, normal; b, de Terry; c, de Lindsay; d, de Mees; e, de Muehrcke; f, de Beau.

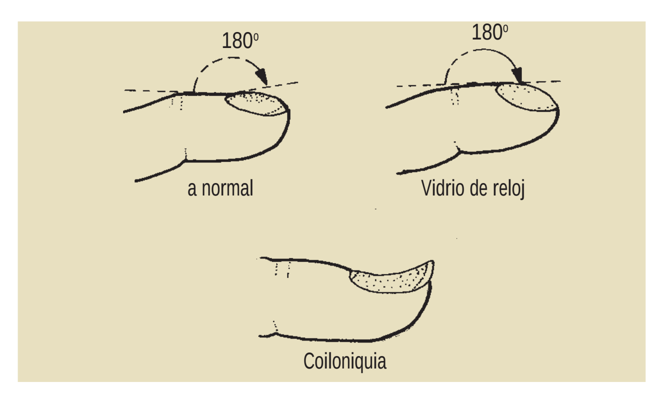


Fig. 25.28 Uña en vidrio de reloj y coiloniquia.

en el cáncer de pulmón, bronquiectasias, bronquitis crónicas, absceso de pulmón, cardiopatías congénitas con cianosis y endocarditis subaguda; a veces, también en la colitis ulcerosa, los tumores del sistema digestivo y la poliposis intestinal; existe una forma familiar hereditaria.

Uñas excavadas (coiloniquia) o en cuchara (ver fig. 25.28). Son cóncavas en vez de convexas y junto con las *uñas aplanadas (platoniquia)* aparecen en las anemias, y por el uso de jabones fuertes o detergentes. En la tabes y la polineuritis puede observarse hipertrofia o engrosamiento ungueal *(paquioniquia)*.

Las uñas a veces están incurvadas en forma de gancho *(onicogrifosis)*. En la insuficiencia arterial de los miembros inferiores, las uñas se engruesan y suelen volverse frágiles *(onicorrexis)*. En el síndrome nefrótico y en la cirrosis hepática, puede desaparecer la lúnula del dedo pulgar, lo que ha sido atribuido a la hipoalbuminemia. En las insuficiencias hipofisaria, tiroidea y paratiroidea, las uñas son atróficas, estriadas y frágiles, de crecimiento lento. Las uñas roídas *(onicofagia)* evidencian estados de ansiedad y tensiones psíquicas.

EXAMEN DEL TE IDO CELULAR SUBCUT NEO

26

Introducción

Al hacer este examen debemos recordar que normalmente en él se encuentra el tejido adiposo, luego es este el momento en que observaremos si el paciente mantiene un peso normal o si está delgado por haber disminuido o desaparecido su panículo; o, por el contrario, si está obeso por haber aumentado el mismo. Aparte de la impresión clínica que se obtiene en la inspección, siempre es aconsejable la comprobación del proceso mediante la escala o balanza y su comparación con las tablas orientadoras sobre los pesos promedios normales de cada persona según su edad, sexo, talla y tipo constitucional, como las que hemos señalado en capítulos anteriores, antes de llegar definitivamente a conclusiones respecto al peso, sobre todo, en los casos dudosos.

Igualmente, es necesario completar el examen clínico del paciente antes de afirmar que el aumento de peso corresponde a obesidad, pues el tejido celular subcutáneo puede estar aumentado por contener sustancias que normalmente no deben encontrarse en él, o como en el edema subcutáneo, por contener sustancias que normalmente se encuentran en él, pero en cantidad mayor que la normal. Hecha la salvedad anterior, entenderemos que está obesa toda persona cuyo peso actual o real (el obtenido en el momento del examen) es un 10 % mayor que su peso ideal (el que le corresponde por las tablas); y que está delgada toda persona cuyo peso actual es un 20 % menor que su peso ideal.

EDEMA

CONCEPTO

Decimos que existe edema (del griego *oidema*: tumor, hinchazón) cuando el líquido o plasma intersticial que ocupa los espacios intercelulares o intersticiales, se encuentra patológicamente aumentado.

SEMIOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

El aumento del líquido intersticial o intercelular se produce por una alteración de los mecanismos que regulan la distribución del agua en el cuerpo normalmente. Por consiguiente, no es posible el estudio de la fisiopatología del edema sin revisar estos mecanismos.

La teoría de la evolución de las especies en el desarrollo de la vida, plantea que cuando las formas vivientes primitivas pasaron del mar,

donde se supone que se originaron, a la tierra, llevaron consigo una parte del mar que las rodeaba, creando así el primer sistema vital, caracterizado por agua en el interior de la célula (agua intracelular) y agua fuera de esta y alrededor de ella (agua extracelular) formando con la célula una unidad biológica y manteniendo un constante intercambio fisicoquímico entre la célula y el medio ambiente.

Al evolucionar el ser viviente y pasar del estado unicelular al pluricelular y al ocurrir la diferenciación de los tejidos en órganos y sistemas, cada uno encargado de funciones específicas, fue necesario que el espacio o agua extracelular para poder llegar a todas las células y al mismo tiempo continuar el intercambio fisicoquímico con el medio ambiente, se repartiera en dos porciones: una que aún quedaría en íntimo contacto con las células: agua intercelular o intersticial, y otra que estuviera dentro del sistema vascular: arterias, venas y linfáticos por los que pudiera circular y llegar hasta el más recóndito espacio intercelular y, a su vez, ponerse en contacto con el medio ambiente y eliminar del cuerpo productos finales del metabolismo celular y obtener de él los elementos nutritivos indispensables para el mantenimiento de la vida: normalmente un adulto ingiere unos 2 500 mL de agua cada día en forma de líquido y alimentos sólidos, que también contienen agua; y elimina igual cantidad distribuida en 1 500 mL por la orina; 450 mL por la perspiración o transpiración; 450 mL por el pulmón y 100 mL por las heces. Así la composición química del agua extracelular del ser humano de hoy se parece muy estrechamente a la de los mares de la época geológica (mares cambrianos) en que se supone que la vida pasó a la tierra. Concebida así, el agua del cuerpo humano es un sistema circulante en perpetua renovación, pasando del sistema intracelular al intersticial, al vascular, y viceversa, constantemente, pero en forma tal que lo que sale de un sistema es inmediatamente sustituido por una similar cantidad que pasa en sentido inverso del otro sistema al primero, tanto en volumen como en composición química. Cuando exista una alteración de modo tal que ese intercambio se trastorne en el sentido de que hay mayor cantidad de agua retenida en el tejido celular subcutáneo, aparecerá el edema.

El agua del cuerpo humano tal y como dejamos establecido constituye en un adulto de peso normal (hay variaciones en los niños y según el estado de obesidad de la persona), un 60 a un 70 % de su peso corporal. Ese 60 o 70 % se encuentra repartido en:

Agua intracelular 45-50
Agua intersticial 10-15
Agua intravascular .... 5 más o menos

Los factores más importantes que mantienen el equilibrio entre los distintos compartimientos del agua del cuerpo son (fig. 26.1):

l. *Permeabilidad de la membrana capilar*, membrana permeable que deja pasar el agua y las sustancias cristaloides, pero solo permite el paso de 5 % de las proteínas del plasma, reteniendo un 95 % de ellas.
2. *Presión hidrostática efectiva,* 28 mm Hg, a nivel del segmento arterial del capilar, que determina a ese nivel un pase mayor de agua al espacio intersticial, pero cuya presión va disminuyendo en el capilar intermedio y en el segmento venoso del capilar para tener valores de 20 y 12 mm Hg, respectivamente, lo que determinará a ese nivel una reabsorción de líquido del espacio intersticial al intravascular por el gradiente que se establece con la presión oncótica.
3. *Presión oncótica efectiva,* o sea 24 mm Hg, a nivel de la porción arterial del capilar, pero que seguramente aumenta a nivel de la porción intermedia y la porción venosa (por haber salido agua del compartimiento intravascular a nivel del capilar arterial), lo que determinará a nivel de estas porciones del capilar un retorno o pase del agua del espacio intercelular al intravascular.
4. *Resistencia mecánica de los tejidos a la distensión por el líquido que se extravasa;* es de unos 4 mm Hg, aproximadamente, y será menor mientras más laxo sea el tejido, lo que explica el porqué se inicia el edema por los tejidos más laxos.
5. *Hidrofilia hística*, la más difícil de evaluar por la complejidad de los factores que en ella intervienen; depende principalmente de la concentración de sodio en los tejidos, la que, a su vez, depende de la secreción mayor o menor de aldosterona por las glándulas suprarrenales; asimismo interviene en la hidrofilia hística el equilibrio ácido-básico, la hormona tiroidea y, por su papel en la regulación del metabolismo del agua, la hormona antidiurética del sistema hipotalamohipofisario.
6. *Retorno linfático;* es el encargado del transporte y la circulación del líquido intersticial.
7. *Aldosteronismo secundario;* en todos los casos de retención edematosa, cualquiera que sea su causa, existe un aumento en la secreción de aldosterona con la subsecuente eliminación por la orina, lo que origina un aldosteronismo secundario.

En ciertos estados patológicos como la insuficiencia cardiaca, el síndrome nefrótico y la cirrosis hepática, se ha demostrado un aumento de aldosterona con una mayor excreción de esta por la orina.

La aldosterona es una hormona corticosuprarrenal que interviene en el metabolismo del sodio y el agua y

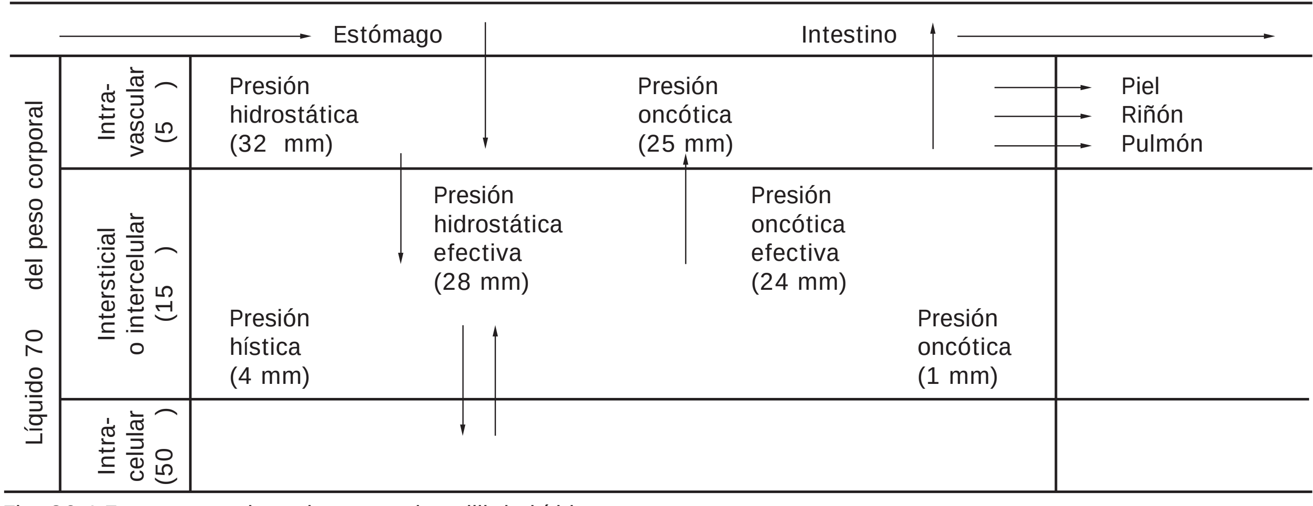


Fig. 26.1 Factores que intervienen en el equilibrio hídrico.

cuya secreción por la corteza suprarrenal parece ser independiente del estímulo de la hormona adrenocorticotrópica de la hipófisis anterior o depender en pequeños grados de ella, existiendo otros factores extrahipofisarios, tales como los cambios hídrico y electrolítico, y sobre todo la volemia, de los cuales depende la casi totalidad de su secreción por la corteza suprarrenal. Veamos a continuación estos factores:

a) Reducción del volumen del líquido vascular (hipovolemia potencial) que estaría presente en cualquier tipo de edema, al pasar líquido del compartimiento vascular al extravascular.

b) La hiponatremia y la hiperpotasemia que actuarían como un estímulo para que se libere aldosterona cuya acción determinaría una retención de sodio y agua y una mayor excreción de potasio.

SEMIOGÉNESIS DE LOS DIFERENTES TIPOS DE EDEMA

Edema cardiaco

No vamos a entrar aquí en consideraciones profundas sobre las diferentes teorías que tratan de postular los mecanismos de la insuficiencia cardiaca: la del *Backward Failure* o insuficiencia retrógrada y la del *Forward Failure* o insuficiencia anterógrada.

Por la hipótesis de *insuficiencia retrógrada*, habría inicialmente un insuficiente vaciamiento del corazón con la consiguiente estasis retrógrada o por detrás del mismo. Los hechos se sucederían del modo siguiente:

INSUFICIENTE VACIAMIENTO DEL CORA N

⇩

ESTASIS RETR GRADA (IPERVOLEMIA)

⇩

AUMENTO DE LA PRESI N VENOSA CAPILAR

(CON EL CONSIGUIENTE AUMENTO DE LA PRESI N IDROST TICA)

⇩

TRASUDACI N AUMENTADA

⇩

EDEMA

Por la hipótesis de *insuficiencia anterógrada* habría inicialmente un volumen sistólico disminuido con la consiguiente sucesión de hechos:

VOLUMEN SIST LICO DISMINUIDO

⇩

DISMINUCI N DEL FLUJO RENAL (OLIGURIA CON LA CONSIGUIENTE RETENCI N DE SODIO AGUA)

⇩

IPERVOLEMIA

⇩

PRESI N VENOSA CAPILAR AUMENTADA

⇩

TRASUDACI N AUMENTADA

⇩

EDEMA

En realidad, esta distinción carece de sentido porque en un circuito cerrado es inevitable que la incapacidad del corazón para mantener el volumen sistólico (insuficiencia anterógrada) y la acumulación de sangre en la porción venosa (insuficiencia retrógrada) evolucionen juntas. Por tanto, estos dos mecanismos con seguridad no actúan independientemente, sino que, por el contrario, se complementan para dar lugar a la formación inicial

del edema cardiaco; a ellos se unen otros factores tales como:

– *Aumento de la permeabilidad capilar* por la anoxemia de las paredes capilares.
– *Aldosteronismo secundario* anteriormente explicado.

Los hechos pueden relacionarse esquemáticamente en la forma siguiente:

El edema cardiaco se inicia como consecuencia del aumento de la presión hidrostática en el extremo venoso del capilar, que hace que salga agua hacia el compartimiento extracelular, reduciéndose el volumen circulante. Esta reducción de la volemia disminuye, a su vez, el riego renal, lo que estimula la liberación de *renina* por el aparato yuxtaglomerular. La renina actúa sobre el *hipertensinógeno* del plasma, formándose *angiotensina I*, que se transforma en *angiotensina II* mediante la enzima convertidora. La angiotensina II, vasopresora, estimula la secreción de *aldosterona*, la que actúa a nivel del túbulo contorneado distal, y aumenta la reabsorción de sodio y agua. Esta retención de sodio crea una hipertonía extracelular que estimula a los *osmorreceptores hipotalámicos*, los cuales determinan la secreción de *hormona antidiurética* y esta el aumento de la retención renal de agua. El agua y el sodio así retenidos por la falla hemodinámica pasan al intersticio, perpetuándose el mecanismo del edema que se va acrecentando en el tejido subcutáneo y cavidades serosas. Se llega así a un desequilibrio electrolítico, con descenso del sodio extracelular y aumento del intracelular.

Edema renal

Estudiaremos dos tipos, el del *síndrome nefrótico*, y el de la *nefritis aguda* o *glomerulonefritis difusa aguda.*

Síndrome nefrótico. Cualquiera que sea su causa, está determinado por un aumento de la permeabilidad de la membrana basal del glomérulo que va a permitir la salida de proteína por la orina. Esta proteinuria o albuminuria, va a traer como consecuencia una hipoproteinemia, con la consiguiente disminución de la presión oncótica que las proteínas plasmáticas determinan y la salida del líquido intravascular al tejido intersticial. Además, aquí existiría también, como se dijo anteriormente, un aldosteronismo secundario, probablemente por la hipovolemia e insuficiencia circulatoria potencial.

Nefritis aguda o *glomerulonefritis difusa aguda.* Su mecanismo es un poco más complejo y no bien dilucidado, parece existir una capilaropatía universal inmunoalérgica con el consiguiente aumento de la permeabilidad capilar. Además, el espasmo de la arteriola aferente y la obstrucción de la red capilar del glomérulo disminuyen el filtrado glomerular, el que, al pasar al túbulo sufre la reabsorción del agua y del sodio. El aumento de la concentración del sodio en el líquido extracelular estimularía la liberación de la hormona antidiurética con la subsecuente retención de agua.

Edema de la cirrosis epática

Su mecanismo de producción es complejo. Primero existe hipoproteinemia por una deficiente producción de serina en el hígado con la consiguiente presión oncótica reducida. Además, la coexistencia de una hipertensión portal hace que se produzca ascitis (rica en albúmina) por aumento de la permeabilidad capilar y pérdida de linfa por la cápsula de Glisson. Por último, la catabolización insuficiente de la hormona antidiurética y la aldosterona por encontrarse el hígado lesionado contribuyen más a la retención líquida.

Edema nutricional

La inadecuada ingestión de albúmina producirá hipoproteinemia y caída de la tensión oncótica sanguínea dando lugar a la salida del líquido intravascular al intersticio, lo que provoca el edema. En los déficits de vitamina B_1 se asocia la hipoproteinemia a los trastornos miocárdicos provocados por el déficit de dicha vitamina que, como sabemos, forma parte de los cofermentos necesarios para la producción de energía, lesionando además las fibras nerviosas.

Edema localizado

Se debe principalmente a la disminución de la circulación linfática y al aumento de la presión venosa en el segmento afecto, bien por obstrucción o bloqueo de los ganglios linfáticos, en el primer caso; o por obstrucción o compresión de uno o varios troncos venosos correspondientes a un segmento del cuerpo. Estos edemas que se producen por circunstancias principalmente mecánicas se llaman *edemas mecánicos*.

El edema localizado también puede deberse a un aumento de la permeabilidad capilar limitado a una sola área o región, más bien circunscrita, por causa inflamatoria (edema inflamatorio) o alérgica (edema angioneurótico).

Resumiendo, el edema localizado en un área determinada sugiere una obstrucción circulatoria, linfática o venosa y/o un daño capilar de naturaleza inflamatoria o alérgica. La presencia de edema generalizado requiere continuar investigando clínicamente para buscar evidencias de enfermedad: cardiaca, renal, hepática o déficit nutricional (primitivo o secundario).

Que el aumento de la presión hidrostática intracapilar y la disminución de la tensión oncótica de las proteínas plasmáticas (factores primarios en la producción del edema) sean capaces de determinar el pase de líquido del com-

partimiento intravascular al intersticial, que también se llama intercelular, es evidente y fuera de toda discusión. En cambio, el mecanismo por el que se desencadenan y actúan, y la forma exacta en que lo hacen: la disminución del filtrado glomerular; el aumento de la secreción de hormona antidiurética neurohipofisaria y la aldosterona de la corteza suprarrenal, que determinan una mayor reabsorción de agua y sal por el *tubuli renal*, aumentando la hidrofilia hística y la retención de agua, incluyen una variedad de mecanismos hemodinámicos y hormonales cuya naturaleza, aunque clarificada por investigaciones recientes, no puede ser explicada por ninguna hipótesis aislada.

SEMIOTECNIA Y SEMIODIAGNÓSTICO

Es importante conocer que para que el edema sea visible la retención de líquido generalizada a todo el cuerpo *(edema manifiesto)* debe ser un 10 % del peso corporal (umbral del edema); por debajo de ese límite la retención de líquido pasa inadvertida *(edema oculto* o *preedema)* y solo puede evidenciarse pesando al sujeto periódicamente. En este sentido no debe darse valor a variaciones de peso diarias entre 50 y 100 g, en un adulto, ya que ellas pueden corresponder a variaciones normales del peso; pero variaciones bruscas de 200 g o más diarios son índice de retención de agua, si la variación es por aumento; o de eliminación de líquido retenido si la variación es por disminución, y se acompaña de un aumento de la diuresis.

Una vez que el edema se hace ostensible, su diagnóstico positivo se hará por la comprobación de la retención líquida subcutánea mediante el examen físico.

A la *inspección* (signos de inspección del edema) de la región edematosa observe:

– Alteraciones morfológicas de la región edematosa.
– Color de la piel edematosa.
– Aspecto especial de la piel de la región edematosa.

Alteraciones morfológicas de la región edematosa. Observe las huellas o marcas que dejan en la piel las arrugas de los vestidos, las ligas, los zapatos, las almohadas o pliegues de las sábanas, visibles en el cuerpo, las extremidades y la cara. También vea la *deformidad* y *aumento de volumen* de la región edematosa, que borra las desigualdades anatómicas: elevaciones y salientes óseos y depresiones entre ellas; al respecto Bisbé considera que el edema se comporta como una gran niveladora. Las piernas, en los casos de edemas de gran intensidad y duración, llegan a adquirir un aspecto semejante al de los elefantes, por lo cual a estos edemas se les ha llamado *edemas elefantiásicos*.

Color de la piel edematosa. El color será rojo en los casos en que el edema se deba a una vasodilatación activa marcada, como ocurre en los edemas inflamatorios o alérgicos, y se les llama *edemas rubicundos;* azul o violáceo en aquellos casos en que además, haya cianosis, como se ve en los edemas de la insuficiencia cardiaca, denominándoseles *edemas cianóticos;* blancos, cuando hay vasoconstricción capilar en el sitio edematoso y el líquido acumulado en el tejido celular subcutáneo comprime la red capilar de la dermis y desplaza de ellos la sangre, lo que ocurre, sobre todo, en los edemas renales y en los edemas por hipoproteinemia (renales o nutricionales), llamándoseles *edemas blancos.*

Finalmente existe el color bronceado que se observa cuando se ha producido en la piel un aumento del pigmento cutáneo (melanina) por la irritación continuada que el edema produce debido a la larga duración del mismo, viéndose por consiguiente en los edemas crónicos de larga duración y llamándoseles a estos *edemas bronceados.*

Aspecto especial de la piel de la región edematosa. En los edemas recientes la piel es fina, lisa, tensa y brillante. En los crónicos es gruesa, rugosa como un carapacho, a veces infectada, con eccema y hasta con ulceraciones. Otras veces en ella se ven ampollas y pequeñas fisuras por donde fluye al exterior el líquido del edema.

Cuando desaparece el edema, la piel puede mostrar estrías parecidas a las del vientre de las embarazadas *(vergeturas).* Cuando el edema es de larga duración habiéndose producido y desaparecido repetidas veces, al desaparecer definitivamente deja la piel seca, fina, con largas estriaciones, siguiendo la orientación del eje longitudinal del miembro y pliegues y escamas largas en el mismo sentido, entonces se le da el nombre de *piel cuarteada* o *craquelé.*

A la *palpación* (signos de palpación del edema) de la región edematosa observe:

– Temperatura.
– Sensibilidad.
– Consistencia.
– Humedad.

Temperatura. Generalmente, la piel de la región edematosa muestra una temperatura disminuida debido a la compresión que el líquido del edema produce sobre los vasos capilares del tejido celular subcutáneo, lo cual hace bajar la cantidad de sangre que ellos contienen normalmente. El edema inflamatorio, en cambio, por la mayor vasodilatación que se produce, es un edema caliente.

Sensibilidad. El edema por lo general es indoloro excepto cuando asienta en zonas de un tejido celular firme que no se deja distender fácilmente. El edema inflamatorio y

el angioneurótico pueden ser dolorosos, sobre todo el primero. El angioneurótico (alérgico) a veces va precedido o acompañado de una sensación de prurito localizado en la misma zona del edema.

Consistencia. Según su consistencia los edemas pueden ser blandos y duros. La consistencia blanda o dura del edema depende de la tensión de los tejidos en que se encuentra y de la proliferación fibrosa subcutánea y aun dérmica que ocurre en los edemas de larga duración.

El edema *blando* es aquel que se instala gradualmente, de aparición reciente al momento del examen, por ejemplo: los edemas de las nefrosis, las nefritis, la insuficiencia cardiaca (inicial o reciente). También son blandos los edemas en el período de reabsorción o en una recidiva por la distensión previa de los tejidos.

El edema *duro* es aquel de instalación rápida, por ejemplo el debido a tromboflebitis, insuficiencia cardiaca aguda o de larga duración, edema de las piernas por várices, flebitis, trofoedema y elefantiasis por filariasis.

Además de lo señalado anteriormente, también la consistencia del edema es determinada, al menos en parte, por su naturaleza, es decir, son más blandos los edemas por hipoproteinemia que los determinados por un aumento de la presión hidrostática capilar.

Debe mencionarse la consistencia particular, similar a la masilla de los vidrieros, que tienen los edemas por hipoproteinemia y en general los nutricionales.

Por la palpación también se manifiesta el *cazo* o *godet* (fig. 26.2), que es el más importante y característico de los signos que la palpación nos suministra en el edema. Es la peculiar depresión esférica que deja el dedo al comprimir la región edematosa.

Comprima firmemente con el dedo índice, el pulgar o cualquier otro dedo, durante 5 s, sobre un plano óseo como la región maleolar, la cara interna de la tibia o la región sacra. Al retirar el dedo, su huella persiste más o menos tiempo, constituyendo el cazo.

Recuerde que la presión intensa puede causar dolor, sobre todo al presionar la cara interna de la tibia. Tenga esto siempre en cuenta, ya que en el empeño de detectar el edema puede causar iatrogenia. Practique antes con usted mismo, hasta encontrar una presión lo suficientemente firme, pero no dolorosa.

No es posible producir el cazo si el edema no es muy intenso, sobre todo si la piel es elástica o cuando el edema es muy crónico (elefantiásico), en que la proliferación del tejido subcutáneo imposibilita toda depresión. Cuando falta el cazo o godet, se puede apreciar la existencia del edema tomando entre los dedos por pellizcamiento un pliegue cutáneo de regiones simétricas del cuerpo y observando que la piel de la zona edematosa estará aumentada en su grosor.

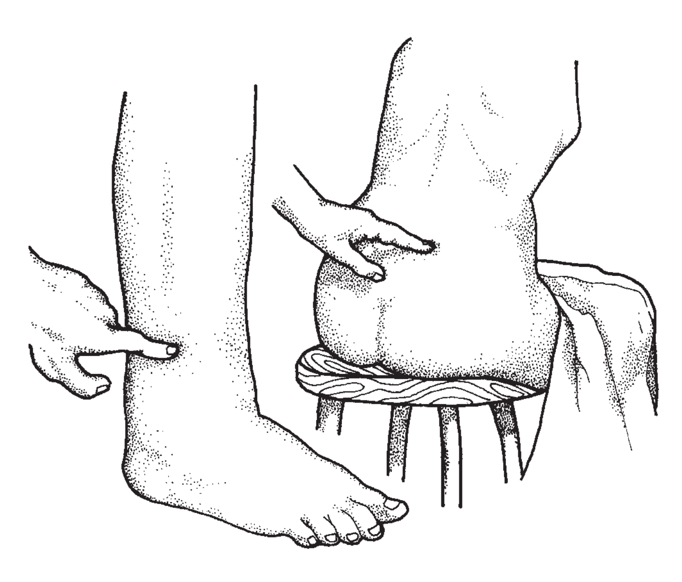


Fig. 26.2 Cazo o godet.

Humedad. La palpación, finalmente, informa sobre el grado de humedad de la piel de la región edematosa; con frecuencia, la sudación aquí está disminuida o ausente.

Lugar y modo de aparición movilidad evolución duración y forma de desaparición del edema

Los edemas por hipoproteinemia y en general todos los edemas que obedezcan a causas generales, aparecen primero en aquellos lugares en que el tejido celular subcutáneo es más laxo y se deja distender más fácilmente y también en aquellos lugares en que por estar en posición más declive, las fuerzas de la gravedad actúan más intensamente. Es por ello, que el edema renal aparece generalmente en párpados, cara, escroto, prepucio, etc., pero en un sujeto en decúbito permanente se hará más marcado en las regiones sacra y lumbar.

El edema cardiaco, si el sujeto se encuentra haciendo su vida habitual, comenzará por los pies, maléolos, tibia, e irá ascendiendo, como si el enfermo se sumergiera progresivamente en el agua; pero si el paciente está encamado permanentemente, aparecerá en las regiones glúteas, sacra y lumbar; o en mayor intensidad en aquellas porciones del cuerpo sobre las que el paciente se apoya mayor tiempo durante el día.

Los edemas hepáticos y los nutricionales adoptan en su inicio y distribución una forma similar a la del edema renal.

En cuanto a la forma de aparición, el edema de tipo inflamatorio surge siempre alrededor de una zona donde se observan los signos clásicos de la inflamación, de los cuales él es uno de ellos: rubor, calor, tumor (edema) y dolor. El edema angioneurótico es de aparición brusca, adquiere un volumen más o menos grande, rápidamente, para después desaparecer, por lo general, de forma brusca.

El edema renal y en general los llamados *discrásicos* o nutricionales comienzan repentinamente por las regiones

de tejido celular más laxo y después más o menos lentamente van extendiéndose por el resto del cuerpo, y persisten el tiempo que dure la enfermedad que los produce.

El edema cardiaco es de aparición lenta y progresiva; se inicia por las porciones más declives del cuerpo y se extiende después por el resto del mismo; dura lo que la causa (insuficiencia cardiaca) que lo determina. En general, desaparece lentamente con el tratamiento.

Extensión del edema

Los edemas pueden ser *localizados* en una región del cuerpo o *generalizados* a todo él. Asimismo pueden estar limitados al tejido celular subcutáneo o pueden producirse verdaderos *derrames* por acumulación de líquido intersticial en las cavidades del organismo: abdomen, pleura, pericardio, llamándoseles en estos casos edemas *cavitarios*.

Cuando el edema está extendido a todo el cuerpo y cavidades, se dice que el paciente tiene una *anasarca*.

Cuando el edema está limitado a la cavidad pleural, se dice que el paciente tiene un *hidrotórax*, que podrá ser unilateral o bilateral.

Si está limitado a la cavidad pericárdica, se dice que el paciente tiene un *hidropericardio*.

Si la colección del líquido es en el abdomen, el paciente tendrá *ascitis*.

Cuando el edema está en el parénquima de una víscera se le llama *edema visceral*. Por ejemplo: cerebral, pulmonar, laríngeo, etcétera.

Edemas localizados. Se deben fundamentalmente a un trastorno circulatorio cuando están localizados en un miembro o en un territorio vascular determinado. Ese trastorno se podrá presentar por *déficit de la circulación venosa* ocasionado por inflamación de sus paredes (tromboflebitis); por compresión de las mismas paredes venosas por causa extrínseca (tumores), o por englobarse los conductos venosos dentro de un proceso cicatrizal o adherencias que los ocluyen. Igualmente la falla circulatoria puede radicar en los *vasos linfáticos* por inflamación de estos vasos (linfangitis); por bloqueo de los ganglios linfáticos que drenan un territorio ya sean debidos a inflamación (adenitis) o a tumores (primitivos o metastásicos) o por cirugía cuando se extirpan los ganglios de una región.

El edema más localizado aún, limitado a una porción o parte de un segmento de un miembro o parte del cuerpo o de un territorio vascular o linfático, hará pensar, cuando está acompañado de los signos de la inflamación, en un edema inflamatorio; y si no tiene dichos signos, en un edema angioneurótico o alérgico.

Edema generalizado. Es aquel que se extiende por varias partes del cuerpo, aunque no llegue a ser una anasarca; ejemplo: que asiente en los dos párpados o en ambos lados de la cara, escroto, maléolos, etc. Siempre hará pensar en una causa general del mismo: edemas cardiaco, renal, hepático o nutricional. El diagnóstico de cada uno de ellos se hará por la comprobación de los caracteres que antes hemos explicado para las distintas variedades y por la constatación en el paciente, de síntomas y signos de su afección principal: cardiaca, renal, hepática o nutricional.

Registro de los edemas por grados

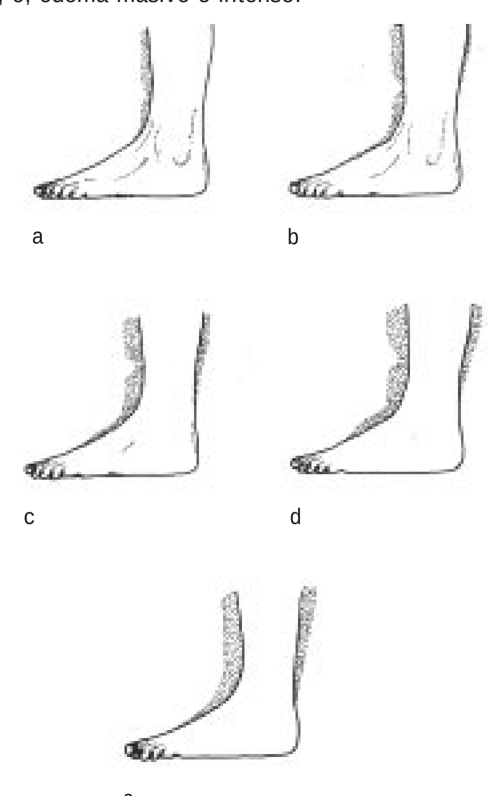
Usted puede cuantificar el edema en grados o cruces (+), teniendo en cuenta sus caracteres semiográficos a la inspección y la palpación.

Edema 1 +: a la inspección se definen todos los relieves de las estructuras de la zona. El cazo o godet es ligero a la palpación. Se presume que ya hay un aumento del 30 % del volumen del líquido intersticial por encima de lo normal (fig. 26.3 a).

Edema 2 +: los relieves y contornos se mantienen más o menos normales, pero el cazo o godet es mayor y se mantiene más tiempo que en el grado anterior (fig. 26.3 b).

Edema 3 +: el aumento de volumen es obvio y los relieves y contornos de las prominencias no se definen nítidamente. El godet es profundo y se mantiene varios segundos (fig. 26.3 c).

Fig. 26.3 Distintos grados de edema: a, 1 + ; b, 2 + ; c, 3 + ; d, 4 + ; e, edema masivo o intenso.



Edema 4 +: se borran todos los relieves y contornos de la zona. El cazo o godet es profundo y se mantiene por un tiempo más prolongado, posiblemente minutos (fig. 26.3 d).

Edema intenso o masivo: la superficie de la piel es muy brillante. Como el líquido no puede desplazarse no se produce godet y los tejidos se palpan firmes o duros (fig. 26.3 e).

MIXEDEMA

En el *mixedema*, el tejido celular subcutáneo se encuentra infiltrado por una sustancia *dura* y *elástica de naturaleza mucoide.* Se presenta en el hipotiroidismo, ya *congénito* (cretinismo) o en las primeras edades de la vida, ya hacia los 40 años, en las mujeres sobre todo. Es determinado por un *déficit de hormonas tiroideas* causado por la atrofia de la glándula tiroides o su degeneración.

Se distingue del edema porque no produce el cazo o *godet* característico y porque se acompaña de un típico cortejo sintomático: *sequedad y descamación* de la piel; *fragilidad* y *escasez del pelo,* visible sobre todo en las pestañas o cejas, cuya cola falta generalmente (constituyendo el *signo de la cola de las cejas),* facies característica, ya descrita; tendencia al aumento de peso; intolerancia al frío, bradicardia, apatía y déficit intelectual; metabolismo basal muy disminuido, y captación de iodo radiactivo muy disminuida.

En los casos dudosos, deberá buscarse el mixedema apreciando el grosor de un pliegue de la piel tomado por pellizcamiento entre los dedos. Nunca deberá olvidarse la posibilidad de su existencia a fin de hacer un diagnóstico precoz que permita un tratamiento efectivo.

ENFISEMA SUBCUT NEO

Aquí, lo que existe en el tejido celular subcutáneo, determinando la deformidad y aumento de volumen de la región, es gas, casi siempre aire.

Se identifica clínicamente, además de por los cambios morfológicos que nos proporciona la inspección, por la *crepitación* característica e inolvidable que se percibe al palparlo y que recuerda la que se siente al comprimir entre los dedos el pulmón de un cadáver.

Puede localizarse en ciertas regiones, o extenderse generalizándose a casi todo el cuerpo, cabeza y tronco principalmente.

Se debe a *infecciones por gérmenes anaerobios,* productores de gases (gangrena gaseosa), en estos casos adquiere muy grave significación pronóstica, o por la penetración de aire en el tejido celular subcutáneo, consecutivo a heridas torácicas penetrantes, en el pulmón generalmente. También puede observarse en las perforaciones del esófago, de la tráquea, de los bronquios y de los pulmones, donde sigue con frecuencia a la ruptura espontánea en el mediastino de las burbujas aéreas de un enfisema intersticial *(enfisema mediastínico).*

Cuando el enfisema subcutáneo es consecutivo a un enfisema mediastínico originado por alguna de las causas señaladas, adquiere gran intensidad y se acompaña de *dificultad respiratoria* y *opresión torácica,* acentuándose visible y marcadamente por la tos cuando se debe a la ruptura espontánea del pulmón, con o sin neumotórax.

Puede observarse, igualmente, en el curso de algunos tratamientos especiales, como en el *neumotórax artificial*, donde constituye a veces un molesto accidente, y también en las *inyecciones subcutáneas de oxígeno.*

ALTERACIONES DE LA TEMPERATURA CORPORAL

27

Dentro de este capítulo es necesario estudiar la elevación de la temperatura corporal, que se llama fiebre o hipertermia; las temperaturas subnormales o hipotermia, y las variaciones patológicas de la temperatura local.

SÍNDROME FEBRIL   IPERTERMIA O FIEBRE

CONCEPTO

La fiebre (también denominada hipertermia o hiperpirexia) es un complejo semiológico en el que se destaca la elevación de la temperatura central del organismo por encima de los límites admitidos como fisiológicos.

La mayoría de las veces, a la elevación de la temperatura, o *hipertermia,* se agregan signos y síntomas que hacen que se constituya un *síndrome,* y por ello resulta más apropiada la designación de síndrome febril.

SEMIOGÉNESIS O FIS OPATOLOGÍA

Normalmente la temperatura corporal del hombre es constante, ya que pertenece al grupo de animales de sangre caliente llamados homeotermos, distintos completamente y opuestos a los animales cuya temperatura corporal depende de la que tenga el medio ambiente en que se encuentran, que son los animales de sangre fría o poiquilotermos.

La temperatura del hombre se regula compensando la producción y pérdida de calor, de tal manera que puede decirse que su temperatura representa el equilibrio entre el calor producido en los tejidos, u obtenido de los alimentos calientes, y el emitido por el organismo, que se pierde en el ambiente. Si exceptuamos la pequeña cantidad de calor que se toma de los alimentos calientes, la producción de calor en el organismo, se debe principalmente a las reacciones químicas de oxidación que tienen lugar en el interior de las células durante el metabolismo. La *pérdida de calor* se realiza por la intervención de factores físicos, de ahí la distinción entre la *termorregulación química*, encargada de la producción de calor, y la *termorregulacion física,* relacionada con la regulación de la pérdida de calor por e1 organismo.

El mecanismo de la *producción de calor, termogénesis* o *termorregulación química*, se relaciona con:

1. El *metabolismo basal,* resultado de oxidaciones en las células del organismo por la actividad protoplasmática celular, sobre las que influyen diversas hormonas y el sistema nervioso.

2. La *acción dinámica específica* de los alimentos, o sea, el calor adicional durante la digestión.

3. La *combustión visceral acelerada,* cuando un órgano entra en actividad como ocurre en el músculo y en otros órganos, por ejemplo, el hígado.

La *pérdida de calor, termólisis* o *termorregulación física* se verifica por:

1. La *irradiación del calor,* mayor si el medio externo es de temperatura baja (el ambiente fisiológico oscila entre los 10 y los 30 °C; el nivel óptimo es 20 °C).

2. La *evaporación* (respiración insensible, transpiración).

3. La *termoconducción*.

Los factores que aumentan la producción de calor *(termogénesis)* o los que incrementan su pérdida *(termólisis)* interviniendo en el *equilibrio calórico* fueron bien establecidos por Du Bois (fig 27. l).

Controlando todos los mecanismos químicos y físicos existen centros nerviosos, localizados en la región hipotalámica del cerebro cuya función es la regulación de dichos mecanismos manteniendo así la temperatura casi uniforme, cualquiera que sea la del medio ambiente, característica esencial de los animales homeotermos.

La estimulación de los centros termorreguladores por diferentes factores da lugar a una temperatura más alta que la normal, lo cual ocasiona la fiebre cuyas causas pueden ser diversas:

1. *Infecciones*. Fiebre infecciosa, la más frecuente y que se ve en las infecciones de todo tipo como: fiebre tifoidea, paludismo, septicemias, etcétera.

2. *Quirúrgica*. Fiebre quirúrgica, observada después de operaciones de cierta importancia realizadas asépticamente, y que se explica por la absorción de sustancias tóxicas liberadas por los tejidos lesionados en el acto quirúrgico.

3. *Nerviosas*. Fiebre neurógena, depende de lesiones de los centros nerviosos termorreguladores que dan origen a la *distermia* o "hipertermia esencial", sin relación causal con lo que habitualmente se entiende como fiebre. La distermia no se modifica con los antipiréticos pero sí con los opiáceos.

4. *Deshidratación*. Fiebre de deshidratación, observada sobre todo en los niños pequeños y debida, como su nombre lo indica, a la disminución de líquido en el organismo.

5. *Medicamentos*. Fiebre medicamentosa, producida por sustancias químicas en general y especialmente algunos medicamentos como el dinitrofenol, tiroxina, etcétera.

ESTUDIO CLÍNICO

La fiebre, como hemos dicho, es un síndrome, el más importante de cuyos síntomas es la hipertermia; además de esta, otros síntomas son: *piel* seca y caliente, igual que las mucosas que también se secan; *labios* agrietados y

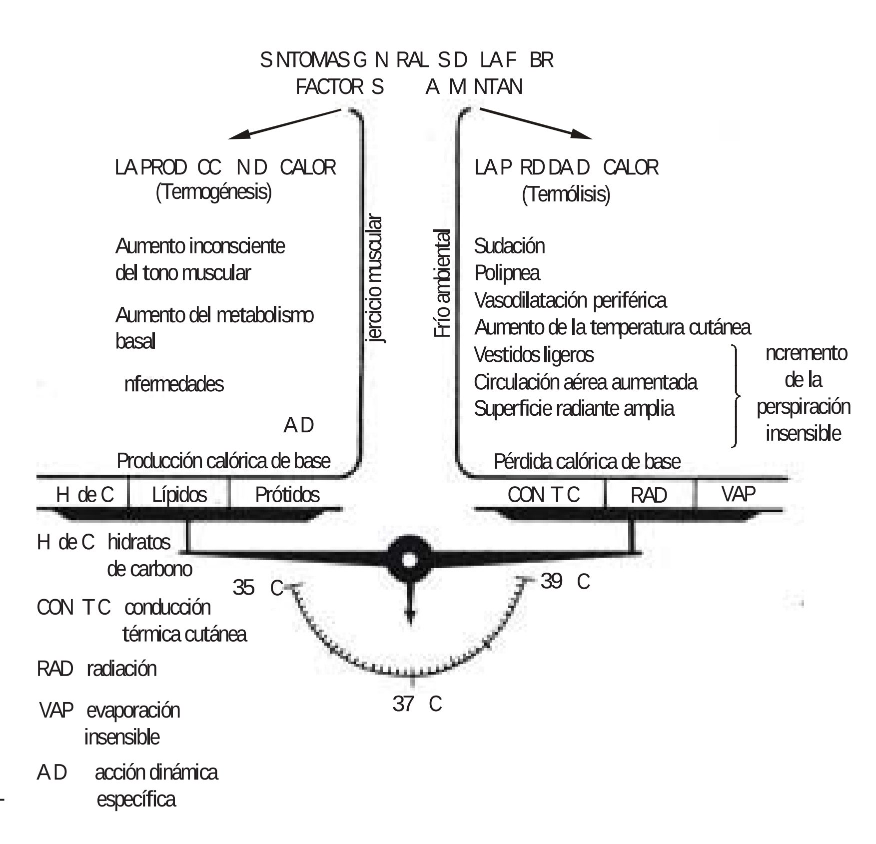


Fig. 27.1 Factores que influyen en el equilibrio calórico y en la fiebre (Du Bois).

sangrantes, recubiertos por costras, llamadas fuliginosidades.

En el *sistema circulatorio* la frecuencia del pulso está aumentada, *taquicardia febril,* calculándose un aumento de 10-15 pulsaciones por minuto por cada grado centígrado que suba la temperatura corporal, lo que en cierta forma permite evaluar la temperatura por el pulso. Algunos procesos febriles rompen esta relación entre el pulso y la temperatura, y así se observa en la fiebre tifoidea, donde hay un pulso inferior al que debiera corresponderle la temperatura existente y esto se llama bradicardia relativa, en tanto que en otras infecciones como la escarlatina, se observa una frecuencia mayor del pulso que la correspondiente a la temperatura, lo que se denomina taquicardia relativa. También se observan modificaciones variables de la tensión arterial y un estado de eretismo cardiovascular, con aumento de la velocidad de circulación de la sangre, que explica la acentuación de los ruidos y soplos cardiacos y la presencia de soplos inorgánicos llamados soplos febriles.

En el *sistema respiratorio* se observa disnea, con aumento del número de respiraciones *(polipnea* o *taquipnea febril)* y aumento en la eliminación del CO_2 consecutivo al metabolismo aumentado de la fiebre.

En el *sistema digestivo* encontramos, además de la sequedad de labios y boca: lengua saburral, sed, disminución del apetito (anorexia), síntomas dispépticos gastrointestinales y constipación.

En el *sistema urinario* es de notar la *oliguria* (disminución de la cantidad de orina eliminada); la concentración e intensa coloración de esta, son los más interesantes síntomas con que el sistema urinario contribuye al síndrome febril.

En el *sistema nervioso* hay numerosos síntomas entre los cuales están: dilatación pupilar (midriasis), excitación mental con hiperideación que puede llegar hasta el delirio, decaimiento, cefalea y dolores musculares y en el raquis (raquialgias) y el insomnio o, por el contrario, la somnolencia, que puede llegar a constituir un estado estuporoso, característico de las infecciones graves. En algunos adultos y niños puede ocasionar convulsiones.

TIPOS FEBRILES Y SEMIODIAGNÓSTICO

Las variaciones *cotidianas* de la fiebre, es decir, en las 24 h del día, constituyen los *tipos febriles,* algunos de ellos característicos. Las variaciones de la temperatura *durante todo el proceso* de la enfermedad constituyen los *ciclos febriles,* observándose en ellos el curso de la fiebre o curva térmica, muy característico antiguamente en muchas enfermedades, lo cual servía para el diagnóstico de estas.

Después del advenimiento de la medicación antibiótica y la quimioterapia estos ciclos están deformados, y son de excepcional observación, por lo que no nos detendremos en ellos. Los tipos febriles, no obstante la medicación antes referida, conservan su vigencia y por ello pasamos a describirlos, al menos, los más importantes, que son:

1. Fiebre continua o sostenida.
2. Fiebre remitente.
3. Fiebre intermitente.
4. Fiebre recurrente.

Debemos señalar desde ahora que las tres primeras la clasifican de acuerdo con las oscilaciones diarias del período febril; mientras que la cuarta se refiere a la evolución de la fiebre en un período de tiempo dado.

Fiebre continua o sostenida. Se caracteriza por elevaciones persistentes, sin variaciones diarias importantes, a tal punto que los clásicos la definen como aquella que tiene oscilaciones diarias inferiores a un grado, sin alcanzar nunca la temperatura normal. Es característica de enfermedades como: bronconeumonía, sarampión, dengue, gripe y ciertas formas de fiebre tifoidea (fig. 27.2 a).

Fiebre remitente. Es aquella en que la temperatura baja cada día un grado o más, pero tampoco regresa a lo normal. La mayoría de las fiebres son remitentes y este tipo de respuesta febril no es característico de ninguna enfermedad, aunque se describe en las septicemias (fig. 27.2 b).

Fiebre intermitente. Es la que presenta cada día febril, descensos de temperatura hasta o por debajo de lo normal. En el paludismo, por su evolución en días, puede ser, además, cotidiana, terciaria, cuartana o irregular.

Si la variación entre el acmé y el nadir es bastante grande, la fiebre intermitente cotidiana se llama *fiebre héctica* o *séptica.*

La fiebre héctica es una fiebre en agujas, generalmente muy elevada de tarde y normal o casi normal de mañana. Se acompaña de sudación nocturna y mal estado general. Es característica de las *septicemias graves, de las infecciones piógenas,* sobre todo abscesos, de la *tuberculosis miliar* y de los *linfomas* (fig. 27.2 c).

De acuerdo con el momento del día en que se produce la fiebre remitente o la intermitente, puede recibir el nombre de *fiebre vespertina,* si aumenta o aparece en horas de la tarde, o de *fiebre invertida,* si aumenta por la mañana y disminuye por la tarde. La vespertina se puede encontrar en la tuberculosis pulmonar y los linfomas, entre otras, y la fiebre invertida, en la enfermedad de Basedow o bocio exoftálmico, tuberculosis pulmonar, etcétera.

Como se aprecia, ambos tipos se han descrito en algunas formas de tuberculosis pulmonares, pero están muy lejos de ser exclusivas.

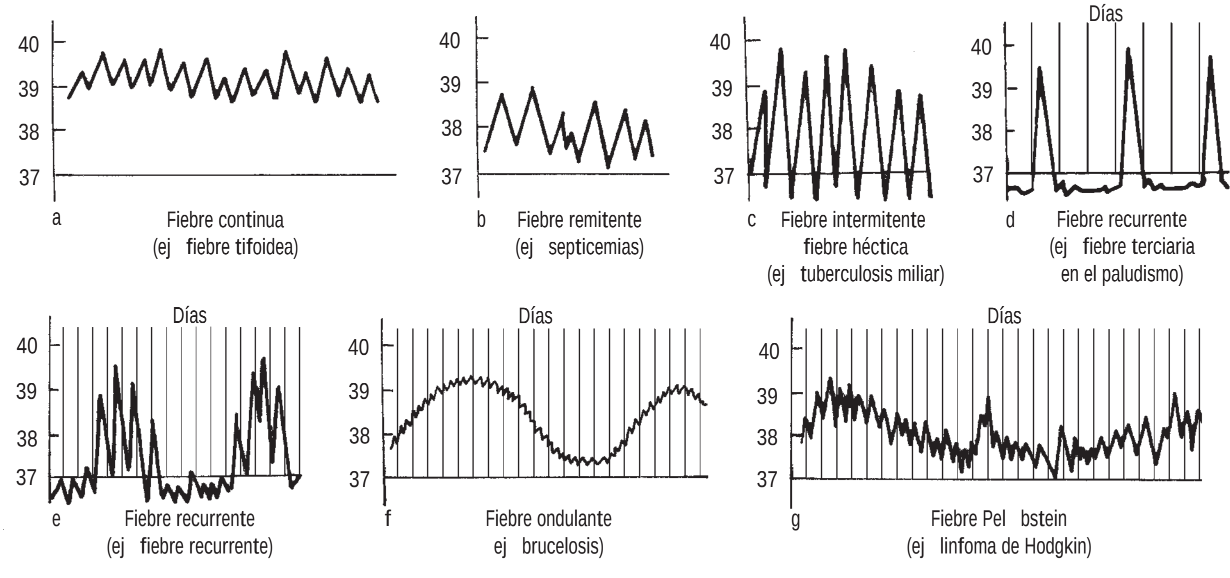


Fig. 27.2 Tipos y ciclos febriles más frecuentes.

Fiebre recurrente. Es aquella en la que se presentan cortos períodos febriles, y en ciertos momentos, muchas horas del día o hasta varios días, falta la hipertermia y el enfermo permanece con una temperatura normal, aunque en otros tenga una temperatura elevada. Estudiada como tipo febril por muchos autores, en realidad es más bien un *ciclo febril*, puesto que depende más de las variaciones de la temperatura en días sucesivos que en las 24 h del día.

Así que una fiebre puede ser de tipo continuo, remitente o intermitente, de acuerdo con el comportamiento de la fiebre en el día, y a la vez ser una fiebre recurrente, si evoluciona con ciclos de días febriles y ciclos afebriles.

En las siguientes enfermedades se presenta este tipo de fiebre recurrente:

a) Paludismo: puede presentarse en forma de *fiebre terciaria* (fig. 27.2 d), cuando la fiebre tiene intervalos de dos días afebriles; en forma de *fiebre cuartana,* cuando hay fiebre con intervalos de tres días afebriles, o una fiebre recurrente con mayor irregularidad, en el *Plasmodium falciparum.*

b) Fiebre recurrente: enfermedad producida por espiroquetas, que no existe de forma autóctona en nuestro país (fig. 27.2 e).

c) Brucelosis: la antiguamente llamada infección mellitense o fiebre de Malta (fig. 27.2 f), al igual que el linfoma de Hodgkin y las endocarditis bacterianas lentas, evolucionan con un tipo de fiebre recurrente llamado *fiebre ondulante,* en las que la temperatura sube y baja periódicamente haciendo ondulaciones.

d) En el linfoma de Hodgkin: la fiebre recurrente de tipo ondulante es también llamada *fiebre de Pel-Ebstein* y se caracteriza por períodos febriles de 3-10 días, seguidos de períodos afebriles de 3-10 días (fig. 27.2 g).

e) Infecciones urinarias con obstrucción ureteral por pus o pequeños cálculos.

f) Colangitis con obstrucción biliar litiásica: es la “fiebre biliar intermitente” de Charcot.

g) Fiebre por mordedura de rata: es debida al *Spirillum minus* y *Streptobacillus moniliforme.* La fiebre recurrente se produce de 1-10 semanas después del antecedente de mordedura de rata.

h) En raros casos, las infecciones piógenas localizadas pueden también producir una fiebre de tipo recurrente.

En líneas generales, el grado de la fiebre manifiesta la gravedad del proceso que la determina; así, una infección debe suponerse tanto más intensa, cuanto mayor sea la temperatura que produce. Sin embargo, hay procesos infecciosos de extraordinaria gravedad y alto porcentaje de muerte entre quienes los padecen, endocarditis lenta, por ejemplo, que cursan con fiebre moderada, y hay otros procesos con fiebre alta que son de pronóstico benigno y curan con facilidad; ejemplo: angina catarral.

TEMPERATURAS SUBNORMALES O IPOTERMIAS

Entendemos por ese nombre aquellas temperaturas centrales que ofrecen una cifra termométrica menor que la normal.

SEMIOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

La depresión de los centros termorreguladores determina la hipotermia.

SEMIOGRAFÍA

Se consideran subnormales aquellas temperaturas inferiores a 36,25 °C. Cuando seamos llamados a confir-

mar esta condición de hipotermia en un paciente, debe volverse a tomar la temperatura del mismo, siempre por vía bucal o rectal, nunca axilar o inguinal, y solamente después de confirmar esa baja temperatura en la boca o recto aceptaremos la existencia de una hipotermia, pues en múltiples ocasiones, las temperaturas tomadas por familiares o vecinos del paciente son erróneas, aunque motivan la natural alarma, requiriéndose la presencia del médico urgentemente.

Se consideran como hipotermias moderadas aquellas temperaturas que oscilan entre 35 y 36 °C; intensas entre 33,5 y 35 °C, y extrema o profunda por debajo de esta última cifra. Cuando a una baja extrema de la temperatura se añade gran postración, decimos que el paciente tiene un *colapso álgido.*

SEMIODIAGNÓSTICO

Se observa la hipotermia en: la acción del frío exterior muy intenso; en la defervescencia crítica, es decir brusca, muy intensa, de enfermedades infecciosas que mantenían fiebre alta, generalmente, continua, como en las neumonías; o en la defervescencia de las crisis de fiebre en el paludismo. Es de gran importancia su constatación en el colapso cardiovascular, en el *shock* traumático y quirúrgico, en las grandes hemorragias y en las enfermedades muy caquectizantes como el cáncer, anemias intensas, etcétera.

TEMPERATURA LOCAL

Su estudio es de la mayor importancia hoy día, ya que constituye uno de los medios para investigar los trastornos circulatorios localizados en una extremidad o segmento de esta o en una parte limitada del cuerpo. Más detalladamente se tratará en el sistema vascular periférico.

La temperatura local se estudia clínicamente al percibir con el dorso de la mano las variaciones regionales de la temperatura en el cuerpo y, además, en la actualidad mediante termómetros eléctricos, muchos de ellos de inscripción gráfica automática. La mayoría de las pruebas exploratorias de esos síndromes de alteración de la circulación periférica, está basada en las variaciones de la temperatura local por distintos agentes físicos o químicos que se hacen actuar sobre el paciente que se investiga.

La temperatura local de una extremidad se encuentra *disminuida* en los llamados síndromes de insuficiencia circulatoria periférica, que son producidos por una disminución del riego sanguíneo a ese sector del cuerpo, bien sea de causa funcional u orgánica. Entre los primeros citaremos la enfermedad de Raynaud, la acrocianosis, etc. Entre los segundos, la obstrucción más o menos completa de una arteria de un miembro por arteriosclerosis, embolia arterial, etcétera.

La temperatura local se encuentra *aumentada* en una extremidad o una región de ella o una zona localizada del cuerpo, siempre que haya un aumento del aporte o riego sanguíneo a ese miembro, región o zona del cuerpo, la inmensa mayoría de las veces determinado por una vasodilatación capilar. Se encuentra en las *inflamaciones* (rubor, calor, tumor y dolor) y en la *eritromelalgia*, enfermedad que se caracteriza por vasodilatación capilar a nivel de los dedos.

28 ALTERACIONES EN LOS EX MENES FÍSICOS REGIONAL Y POR SISTEMAS

EXAMEN FÍSICO REGIONAL

Una vez terminado el estudio semiológico del *examen físico general* pasaremos a realizar el análisis de las alteraciones en el *examen físico regional,* que comprende los segmentos o regiones del cuerpo. Como la mayor parte de estas regiones serán estudiadas en las alteraciones de los diferentes sistemas, en los capítulos posteriores, nos limitaremos aquí a señalar sucintamente los datos semiológicos más importantes que deben tenerse en cuenta durante la exploración, en el mismo orden que se realiza:

– Cabeza.
– Cuello.
– Tórax.
– Abdomen.
– Columna vertebral.
– Extremidades.

CABE A

Como ya sabemos, la forma y las proporciones de la cabeza varían según el tipo constitucional, la raza, la edad y el sexo; la altura de la cabeza, del vértice al mentón, es de 18-20 cm (el 13 % de la longitud del cuerpo), proporcionalmente es menor en el hombre que en la mujer y en el recién nacido. Es también menor, en los mongólicos (15 %).

Recuerde que la *cabeza* comprende el *cráneo* y la *cara* y que los elementos más importantes a tener en cuenta son: la posición y los movimientos de la cabeza; el tipo de *cráneo* y de cabellos, así como la implantación de estos en la frente, en la cual debemos tener en cuenta la forma, los surcos y el trofismo; en la *cara* se explorarán las mejillas y el mentón, los ojos, además de las pestañas y las cejas, la nariz y las orejas.

Cuando estudiemos en detalle, las fascies y los sistemas endocrino y nervioso, se desarrollarán los hallazgos semiológicos más frecuentes de esta región.

CUELLO

En el *cuello* debemos explorar si existen alteraciones en su volumen, forma, posición y movilidad, las alteraciones de los vasos, como latidos anormales, ruidos y soplos, y la presencia de tumoraciones.

También, deben explorarse las regiones *parotídeas, submaxilares* y *sublinguales;* así como la región *supraclavicular* y la *nuca,* en busca de anormalidades.

Además de los órganos que transcurren por el cuello y que relacionan la cabeza con el tronco, en esta región se hallan otros de suma importancia: la hipofaringe, la laringe, la tráquea, las glándulas tiroides y paratiroides y numerosos ganglios.

La semiología de estos órganos será descrita en los capítulos dedicados a los sistemas respiratorio, endocrino y hemolinfopoyético, respectivamente.

TÓRAX, ABDOMEN, COLUMNA VERTEBRAL Y EXTREMIDADES

Las alteraciones en el examen del tórax, del abdomen, la columna vertebral, las extremidades y las articulaciones serán desarrolladas en los capítulos correspondientes a los sistemas respiratorio, digestivo, osteomioarticular y vascular periférico, de esta Sección II.

EXAMEN FÍSICO POR SISTEMAS

Será desarrollado ampliamente en el curso de esta obra, por lo cual remitimos al estudiante a las partes correspondientes con el objeto de evitar repeticiones innecesarias.

Expresemos solamente que en cada uno de estos sistemas que fueron señalados en la historia clínica utilizaremos los diferentes métodos de exploración, comenzando con los cuatro métodos clásicos (inspección, palpación, percusión y auscultación), bien en forma aislada o combinada; después practicaremos las diferentes maniobras exploratorias para el examen del sistema osteomioarticular, en sus tres componentes; del sistema vascular periférico (arterias y venas) y del sistema nervioso, sobre todo, donde existen múltiples métodos que permiten estudiar: motilidad, sensibilidad, tono, equilibrio, reflejos, nervios craneales, etc. Con los elementos recogidos (síntomas y signos) podremos formar un síndrome y en un buen número de casos establecer un diagnóstico provisional que puede ser confirmado después mediante métodos instrumentales, pero que nos permite en muchos casos establecer una terapéutica apropiada inmediata.

Además, el verdadero médico, el que adquiere un buen adiestramiento en la recogida de datos y en la confección de la historia clínica puede llevar en un simple maletín todos los elementos indispensables para lograr ese propósito, lo cual le permitirá ejercer dignamente su profesión aun en medios donde no tenga a su alcance equipos complejos y realizar su misión de prevenir y curar al hombre, genéricamente hablando, dondequiera que se encuentre.

Es por ello que siempre hemos insistido en estos aspectos y aconsejado a nuestros alumnos para que puedan realizarse como médicos y como hombres, siempre en función de los que necesitan de nuestros conocimientos y servicios.



INTERROGATORIO DEL SISTEMA OSTEOMIOARTICULAR

ANAMNESIS DEL SOMA

Habitualmente el sistema osteomioarticular (SOMA) se estudia ligeramente, obviando la importancia que tiene, ya que interviene en todas las funciones voluntarias del individuo, es decir, en la vida de relación. Sobre él influyen los sistemas endocrino y nervioso central.

El interrogatorio de un paciente reumático es similar al de otros enfermos.

DATOS DE IDENTIDAD PERSONAL

Sexo

Hay enfermedades que afectan al sistema osteomioarticular que tienen preferencia por un sexo determinado. Así podemos señalar que más del 95 % de los casos de gota son varones, en tanto que es rara en las mujeres; es clásica la referencia de Hipócrates, quien destacó que no la padecían los eunucos. El lupus eritematoso sistémico (LES) y la artritis reumatoide (AR), aun cuando se diagnostican con cierta frecuencia en el sexo masculino, no resulta lo más usual, estimándose la proporción de 4:1 y 9:1, respectivamente, y de acuerdo con algunas estadísticas.

Por otra parte, la espondilitis anquilopoyética se observa con mayor frecuencia en el varón, aunque cada día es más frecuente su presencia en el sexo femenino.

Edad

La edad es un factor que nos ayuda en el diagnóstico. El lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide inciden más frecuentemente en mujeres jóvenes en edad reproductiva, aunque en ambos casos pueden presentarse a cualquier edad. La gota se observa casi siempre después de los 40 años. La artrosis, denominada por muchos como enfermedad degenerativa, se presenta con mayor frecuencia después de los 40 y 45 años, según sea mujer u hombre. Puede verse en individuos más jóvenes cuando responde a una causa traumática o por deformidades.

Color de la piel

El color de la piel, grupo étnico o raza es poco significativa. Se señala por algunos que la artropatía gotosa es más frecuente entre los blancos o

europeos, pero cada vez se reportan más negros y asiáticos portadores de gota.

Ocupación

La ocupación nos puede orientar desde el punto de vista diagnóstico; sujetos en gran actividad física y sobrecarga articular tienen mayor predisposición a cambios osteoartríticos. En los agricultores se observan con mayor frecuencia las lumbociatalgias. Las rigartrosis del pulgar se observan con mayor frecuencia en las costureras.

Los buzos sufren necrosis aséptica por oclusiones vasculares provocadas por las burbujas de nitrógeno.

El pie plano es frecuente en aquellos individuos que permanecen en bipedestación durante muchas horas, especialmente si están descalzos.

ISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

El enfermo del sistema osteomioarticular consulta fundamentalmente por dolor. También por rigidez, deformidades, falta de fuerza muscular, limitación de la movilidad, o por un proceso que el enfermo no vincula a este sistema. Analizaremos los síntomas más importantes.

Dolor

De todos los síntomas que nos refiere el paciente es sin duda el dolor, el más importante.

Por razones obvias vamos a profundizar en algunas cuestiones.

Más del 90 % de los pacientes que acuden a las consultas de Reumatología se quejan de dolor. Según Rotés-Querol, en la región catalana, el público “ha convertido el dolor en sinónimo de reumatismo” y al reumatólogo en “el médico del dolor”.

El síndrome doloroso debe ser abordado rápidamente a partir de su etiología, su sustrato patológico y la fisiopatología involucrada en el mismo.

La profilaxis del dolor puede ser tratada de forma primaria, secundaria y terciaria. En la primaria evitamos la aparición de enfermedades funcionales u orgánicas que inmediata o mediatamente cursan con dolor. La profilaxis secundaria evita que un dolor se transforme en crónico o que se produzca su recidiva; la terciaria limita el impacto de la patología que ocasiona el dolor y trata a este como síntoma-enfermedad.

Semiogénesis o fisiopatología

La combinación de hechos electromecánicos involucrados en la percepción del dolor se denomina *nocicepción*, la que agrupa a cuatro procesos fisiopatológicos que son: transducción, trasmisión, modulación y percepción; los dos últimos son de mayor importancia.

La lesión tisular libera bradiquinina e histamina, que estimulan las terminaciones nerviosas cutáneas, dando lugar a la aparición del dolor. La intensidad del dolor depende de la actividad metabólica del tejido afectado; por eso, el dolor articular es fuerte, ya que el metabolismo en esta zona es muy intenso.

Los receptores del dolor (terminaciones nerviosas libres) están distribuidos, no solo por la piel, sino además, por la superficie articular, el periostio, las arterias y meninges. El resto de los tejidos profundos no disponen de muchas terminaciones nerviosas y estas se hallan dispersas; solo si la lesión es extensa puede ocasionar dolor por efectos de sumación.

Las fibras sensitivas penetran por las raíces posteriores de la médula y ascienden por los haces espinotalámicos laterales y por los espinotectales, alcanzando la sustancia reticular, el bulbo, la protuberancia, los pedúnculos y los núcleos posteriores del tálamo. Algunas fibras ascienden hasta la corteza.

Las estructuras anatómicas involucradas en la modulación son las células de la sustancia gelatinosa de Rolando; estas regulan los mensajes que llegan desde las fibras periféricas activadoras.

El tálamo, la corteza cerebral y las proyecciones corticomedulares son las principales estructuras relacionadas con la percepción; esta implica la función de integración de todos los impulsos que llegan con los elementos que son propios del paciente.

Las fibras A delta, A beta y las fibras C intervienen en la trasmisión, y los receptores mecánicos, térmicos y nociceptores intervienen en el proceso de transducción.

El procesamiento de la información ocurre en tres etapas: rápida, lenta y prolongada, que puede durar días o meses y que se caracteriza por cambios crónicos que aparecen en la sensibilidad y en la organización somatotrófica. Esta etapa se produce fundamentalmente cuando existen lesiones en los nervios periféricos o en las raíces dorsales.

Semiografía

Al interrogar sobre el dolor es necesario conocer las características siguientes:

1. Intensidad.
2. Localización.
3. Irradiación.
4. Ritmo y horario.
5. Periodicidad.
6. Relación con el ejercicio y el reposo.
7. Relación con los cambios ambientales.
8. Relación con los traumatismos.
9. Modo de calmarlo.

De estos caracteres es importante destacar la intensidad, según el dolor sea superficial, profundo o referido.

El *dolor superficial* se caracteriza por ser definido, de límites precisos; el paciente lo localiza exactamente; puede exacerbarse o provocarse por estimulación directa de la zona dolorosa.

Las estructuras situadas cerca de la superficie corporal pueden determinar este tipo de dolor, ya que dichas zonas son muy ricas en terminaciones nerviosas. En cambio, el *dolor profundo* constituye una sensación sorda, mal limitada, algo indefinida y ubicada, como su nombre indica, profundamente en cualquier zona del cuerpo. Por lo general se manifiesta a la palpación y compresión profundas.

Los caracteres del *dolor óseo* son muy variables, es decir, presentan distintos grados de intensidad, y aun pueden faltar, como sucede en la enfermedad de Paget, o ser continuos y brutales, como sucede en las neoplasias. El dolor osteomuscular de calidad lancinante o compresivo, no guardan relación con una entidad determinada. En muchas enfermedades óseas los dolores son difusos, carecen de sistematización, como el mieloma, enfermedad de Paget, hiperparatiroidismo y osteoporosis.

El *dolor referido*, se denomina así porque aparece a distancia del estímulo dolorígeno que lo provocó. Es frecuente cuando existe afección visceral con irritación de las fibras viscerales aferentes del dolor que, parece ser, hacen sinapsis en la médula espinal, con las neuronas que conducen el dolor cutáneo (superficial), correspondientes al dermatoma que embriológicamente establece relación con dichas vísceras, por lo que el dolor puede sentirse a distancia.

A veces, a las características del dolor antes descritas, se asocian síntomas acompañantes:

a) Manifestaciones locales o articulares: calor, rubor, fluctuación, crepitación, aumento de volumen o tumefacción.
b) Manifestaciones generales: fiebre, laxitud, anorexia, pérdida de peso.
c) Manifestaciones a distancia: acroparestesia.

El dolor de origen óseo se acompaña de *tumefacción* en enfermedades tumorales o no; la piel que recubre la tumefacción de los sarcomas óseos adopta un color rojo cianótico y las venas se ingurgitan. En la osteomielitis aguda, la tumefacción presenta los caracteres de la inflamación aguda.

Semiodiagnóstico

Dolor de origen óseo

Observamos dolor de origen óseo en las fracturas simples y patológicas, en la osteitis deformante o enfermedad de Paget, en los tumores primitivos o secundarios de los huesos, en la tuberculosis ósea, osteomielitis, etcétera.

Dolor de origen muscular

1. Fisiológico: después de ejercicios.
2. Infeccioso: como se observa en el dengue y en las polineuritis.
3. Parasitario: cisticercosis y triquinosis.
4. Tóxico: intoxicación por estricnina.
5. Traumático: ruptura de un músculo.

Dolor de origen articular

Observamos dolor de origen articular en las artritis traumáticas, en las infecciones agudas como la blenorragia cuando toman las articulaciones (artritis blenorrágica), en las infecciones crónicas como la artritis sifilítica.

También se observa dolor de origen articular en *enfermedades metabólicas* como la gota; *degenerativas* como la osteoartritis; *neoplásicas* como el osteosarcoma; *colágenas* como la fiebre reumática, la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico; *alérgicas* como la hidrartrosis intermitente, y *discrásicas*, cuando produce una verdadera hemartrosis (derrame sanguíneo dentro de la cavidad articular) como se ve en la hemofilia.

Dolor producido en las estructuras periarticulares

Observaremos dolor de origen periarticular en las bursitis, en la calcinosis periarticular del hipoparatiroidismo y en la enfermedad de Stieda, que es la calcificación del ligamento lateral interno de la rodilla.

Impotencia funcional

Concepto

Incapacidad para realizar las funciones normales de un órgano determinado.

Semiogénesis

La impotencia funcional se presenta cuando el paciente tiene disminuida la posibilidad de realizar uno o varios movimientos, o bien hay una disminución en la fuerza de estos. La causa puede ser de origen osteomioarticular con integridad del sistema nervioso.

Debe precisarse qué articulación es la que presenta limitación del movimiento y qué tipo de función propia de esta se encuentra alterada o disminuida. Cuando la limitación de movimientos es de origen neurógeno se está en presencia de parálisis o paresia.

Se produce impotencia funcional por las causas siguientes:

1. Dolor.
2. Obstáculo mecánico.
3. Déficit muscular.
4. Trastornos neurológicos.

Semiodiagnóstico

Todas las afecciones capaces de ocasionar dolor del SOMA pueden darnos impotencia funcional; en la osteoartritis, no solo se presenta este síntoma a causa del dolor, sino también del bloqueo al movimiento articular por la presencia de osteofitos marginales (crecimiento del reborde óseo en forma de pico de loro). Las fracturas óseas suelen ser las causas más frecuentes de impotencia funcional.

El déficit muscular ocasiona impotencia funcional en las amiotrofias primarias o en la ruptura de un músculo. Por último, las enfermedades que afectan al sistema nervioso, como la poliomielitis anterior aguda o crónica y las polineuritis, producen también impotencia funcional.

Rigidez muscular

Durante el examen de los casos con espasmo muscular es posible detectar la presencia de rigidez muscular (envaramiento) provocado por lo general como respuesta al dolor.

Esta contractura, verdadera respuesta tonígena de la médula, tiende a limitar el movimiento y provoca acumulación de ácido láctico, así como isquemia por compresión vascular, lo que incrementa el cuadro y da lugar a un verdadero círculo vicioso. En los procesos articulares inflamatorios se acumula líquido en el tejido periarticular, especialmente durante las horas en que el paciente duerme y como no ocurre movilización articular, que es lo que facilita el drenaje linfático, la inmovilización trae como consecuencia la rigidez del músculo.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES

Las infecciones del árbol respiratorio superior, de la uretra y ginecológicas pueden sensibilizar al paciente y dar lugar a procesos articulares. Son conocidas las infecciones por estreptococo beta hemolítico del grupo A, como antecedente de la fiebre reumática (FR).

Entre las artritis reactivas también encontramos antecedentes infecciosos a nivel del *tractus* digestivo y urogenital. *Yersinia, Salmonella, Shigella, Campylobacter,* son los gérmenes implicados en las afecciones entéricas que pueden anteceder las artritis reactivas. No obstante, las más frecuentes son las artritis secundarias a procesos urogenitales, donde el germen causal es *Chlamydia trachomatis.*

Se ha demostrado que *Chlamydia pneumoniae* clasifica también como agente causal de las artritis reactivas. Todas estas bacterias producen antígenos, que pueden ser detectados en la articulación, por técnicas inmunológicas, produciéndose una respuesta inmune local.

Las enfermedades de trasmisión sexual (gonococo, VIH) producen también artritis.

ALIMENTACIÓN

El déficit nutricional puede provocar trastornos del SOMA, también es frecuente observar dolor óseo en la hipervitaminosis A y D.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES

Existen numerosas afecciones del sistema osteomioarticular que se presentan con carácter hereditario, por ello resulta muy útil formular la siguiente pregunta: ¿tiene usted algún consanguíneo que padezca una afección similar a la suya?

Son importantes los antecedentes de sordera, fracturas espontáneas, indoloras, escleróticas azules, en los familiares de un paciente en el que sospechamos una osteogénesis imperfecta.

La enfermedad heredofamiliar más frecuente es la espondilitis anquilopoyética, relacionada con el antígeno HLA-B27 leucocitario.

30

ALTERACIONES EN EL EXAMEN DEL SISTEMA OSTEOMIOARTICULAR

EXAMEN FÍSICO DEL SOMA

Después de evaluar la anamnesis del SOMA en el capítulo anterior, y sus técnicas de exploración en la Sección I de "Introducción a la Clínica", en este capítulo analizaremos el examen físico del SOMA para el diagnóstico de sus alteraciones.

EXAMEN FÍSICO GENERAL

Para realizar el examen físico general, comenzaremos por evaluar los elementos siguientes:

Aspecto constitucional

Puede ser de utilidad en el diagnóstico de algunas afecciones del SOMA; se ha señalado que la artritis reumatoide es más frecuente en pacientes longilíneos y la gota, en cambio, en los brevilíneos.

Los gotosos, casi siempre son obesos y pueden ser portadores de hipertensión arterial y otros trastornos endocrino-metabólicos, como la diabetes mellitus.

Actitud y facies

La *actitud* depende del tipo de lesión osteomioarticular que presente el paciente. Un paciente afecto de *miastenia gravis* avanzada presenta ptosis palpebral, la cabeza en hiperextensión debido a que aplica una de sus manos bajo el mentón, mientras el codo se apoya en la otra mano, a su vez esta mano y todo ese miembro superior se aplica al cuerpo para obtener un soporte.

En pacientes con fractura o luxación del hombro es común observar la flexión del brazo junto al cuerpo (adducción) y la otra mano en el hombro.

Marc a

Uno de los signos más constantes en las artropatías es la "cojera". La exploración de la marcha nos permite detectar algún tipo de alteración de la cadera y también excluir otros procesos que evolucionan con claudicación de las extremidades inferiores.

La cojera constante que impide la deambulación es un tipo de marcha similar a la que observamos en la coxitis; el pie apoya fugazmente en el suelo; se observa en las sacroiliitis infecciosa y en procesos artríticos importantes de la cadera.

Marcha "saludando". El enfermo se inclina en cada paso hacia delante. Es una cojera proporcional a la intensidad del dolor y al grado de actitud viciosa, en flexión. Se observa en la artrosis de la cadera.

Marcha "de pato". El cuerpo se balancea hacia uno y otro lado sucesivamente, siempre sobre el que se apoya en ese momento. Se observa en la luxación congénita bilateral de la cadera y en la distrofia muscular progresiva.

Marcha de Trendelenburg. Consiste en una inclinación lateral a cada paso y se ve, por ejemplo, en la luxación unilateral de cadera.

Marcha hacia atrás. Requerida para subir escaleras en la anquilosis de la cadera. Se aprecia proyección de la pelvis hacia delante, cuando hay anquilosis, en la espondiloartritis.

En la coxavara se eleva la pelvis del lado afecto en cada paso, permitiendo que el pie avance sin tropezar con el del lado opuesto.

En las fracturas del cuello del fémur la marcha no es posible. Si la fractura está enclavada, es posible la marcha, pero con cojera.

Una causa de cojera en el niño es la enfermedad de Perthes.

Marcha de lesión del glúteo mayor. Al apoyar el pie, el tronco se dirige hacia atrás.

Las alteraciones de la rodilla conducen a una flexión de la cadera y la rodilla, evitando apoyar el talón.

Marcha de lesión del cuádriceps. El enfermo apoya la mano en la cara anterior del muslo, cada vez que se apoya sobre esa pierna.

Las alteraciones óseas, articulares, ligamentosas o de la estática del pie producen también alteraciones de la marcha.

Ante un síndrome de cadera con acortamiento de un miembro debemos considerar varias situaciones, desde las fracturas, luxaciones, tumores y procesos infecciosos. Ante un paciente con estas características se debe medir la longitud de las piernas, con una cinta métrica, tomando como referencia la espina iliaca anterosuperior y el borde inferior del maléolo tibial.

EXAMEN FÍSICO PARTICULAR

En el examen del SOMA debe seguirse la secuencia siguiente:

– Inspección.
– Palpación.
– Arcos de movilidad articular.

La percusión de las apófisis espinosas de los cuerpos vertebrales puede poner de manifiesto alteraciones patológicas.

La auscultación puede poner de manifiesto la presencia de soplos arteriales en vasculitis, fricción de tendones en la esclerodermia o soplos en el hueco poplíteo, en el síndrome de pseudotromboflebitis.

Examen físico de los uesos

Semiotecnia

Inspección. Recuerde que la inspección debe realizarse comparando el lado derecho con el izquierdo, aunque las alteraciones pueden ser también bilaterales y simétricas. Lo que más llama la atención es la presencia o no de deformidades óseas. Observaremos también la existencia de tumefacción o edema de las partes blandas y los cambios de coloración cutánea.

Palpación. La palpación no debe ser ruda, pero sí firme. Comprobaremos el dolor provocado, que puede ser difuso o exquisito en un punto dado. Corroboramos también la existencia de deformidades, aumento de volumen difuso o localizado, disminución de volumen o depresiones óseas. Al mover un segmento de miembro donde no hay articulación, podemos hallar movilidad anormal o crepitación, lo que constituye un signo de fractura.

Medición. Cuando se realiza un examen minucioso del SOMA es necesario medir cuidadosamente las líneas axiales de las extremidades, para detectar diferencias en la longitud de los miembros.

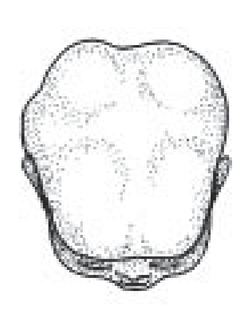
Semiología ósea

Deformidades

Semiogénesis

Los mecanismos de producción de las deformidades son:

1. Ruptura ósea.
2. Déficit de actividad osteoblástica.
3. Déficit de aporte de calcio al hueso:
   a) Por déficit de absorción: enfermedad celíaca.
   b) Por déficit de vitamina D (necesaria para fijar el calcio).
   c) Por aumento de la excreción urinaria de calcio.
4. Proceso degenerativo.
5. Inhibición o interrupción de los estímulos tróficos procedentes de los cuernos anteriores de la médula espinal (atrofia).
6. Reacción perióstica.
7. Alteración de los centros de crecimiento del hueso.
8. Posible hipoxia.



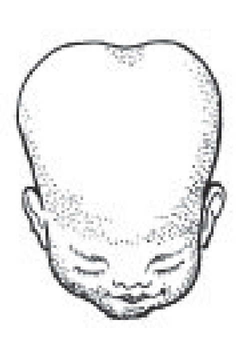


Fig. 30.1 Deformidades óseas craneales en el niño.

Semiodiagnóstico

Para mejor comprensión de las deformidades las clasificaremos de acuerdo con su semiogénesis:

1. Ruptura ósea: fractura de Colles.
2. Déficit o aumento de actividad osteoblástica: osteoporosis y osteocondroma, respectivamente.
3. Déficit de aporte de calcio al hueso:
   a) Por déficit de absorción: enfermedad celíaca.
   b) Por déficit de vitamina D necesaria para la fijación del calcio: avitaminosis.
   c) Por aumento de la excreción urinaria de calcio: hiperparatiroidismo.
4. Proceso degenerativo: osteosarcoma.
5. Inhibición o interrupción de los estímulos tróficos: poliomielitis.
6. Reacción perióstica: callo producido por fracturas mal afrontadas.
7. Alteración de los centros de crecimiento óseo: acondroplasia.
8. Posible hipoxia: retracción isquémica de Volkman, por férulas.

La deformidad ósea se observa frecuentemente en las enfermedades óseas; por ejemplo, en la enfermedad de Paget ocurre alguna vez aumento de volumen del cráneo (fig. 30.1) y en la osteítis fibrosa, el cráneo también presenta deformidad.

Las deformidades del raquis son frecuentes en las enfermedades óseas. Usualmente se trata de un aumento de volumen anteroposterior del raquis dorsal que determina una cifosis. Se observa en la osteoporosis, enfermedad de Paget, osteomalacia.

En los miembros podemos observar varias deformidades, desde las raquíticas de la primera infancia, hasta las deformidades del fémur.

Una de las manifestaciones más frecuentes de las enfermedades óseas son las fracturas patológicas. Debemos interesarnos fundamentalmente por aquellas producidas en la osteoporosis, determinada por la administración prolongada de corticosteroides. Es importante destacar las fracturas producidas por fatiga o sobrecarga, que se observan en el cuello del segundo y tercer metatarsianos y raramente, en el cuarto.

Aumento de volumen

El *aumento de volumen* de los tumores óseos, se produce a expensas de una hiperplasia del hueso y de las partes blandas. Las enfermedades óseas no tumorales también pueden cursar con aumento de volumen del hueso, lo que es habitual y característico de la enfermedad de Paget, el hipertiroidismo, la osteomielitis crónica y la enfermedad de Hand-Schüller-Christian.

Semiogénesis

Se explicaron en la semiogénesis de las "Deformidades".

Semiodiagnóstico

El aumento de volumen se presenta en:

1. Tumores benignos (osteomas).
2. Tumores malignos (osteosarcomas).
3. Osteítis deformante o enfermedad de Paget.
4. Osteoartropatía néumica hipertrofiante.

Acortamiento

Semiogénesis

El acortamiento de un miembro se produce por:

1. Diferencia de desarrollo óseo de porciones simétricas de origen congénito.
2. Alteración del cartílago de crecimiento.
3. Inhibición o interrupción de los estímulos tróficos.

Semiodiagnóstico

De acuerdo con la semiogénesis, clasificaremos el acortamiento en la forma siguiente:

1. Por diferencia de desarrollo óseo: acortamiento de cúbito y radio.
2. Por alteración del cartílago de crecimiento:
   a) Localizada: tumor, fractura o necrosis de la cabeza del fémur.
   b) Generalizada: acondroplasia.
3. Por inhibición o cese de los estímulos tróficos: poliomielitis.

Alargamiento

Semiogénesis

El alargamiento de un miembro se produce por:

1. Diferencia de desarrollo óseo de porciones simétricas (congénito).
2. Irritación o estimulación de los cartílagos de crecimiento (de origen hormonal).

Semiodiagnóstico

1. De origen congénito: alargamiento congénito de la tibia.
2. Por irritación o estimulación de los cartílagos de crecimiento, como ocurre en el adenoma eosinófilo de la hipófisis: gigantismo en el niño y acromegalia en el adulto.

Movimientos anormales

En las fracturas mal afrontadas se crea una falsa articulación que permite movimientos anormales de ambos segmentos óseos (pseudoartrosis).

Crepitación

El roce de ambos fragmentos óseos en una fractura produce crepitación.

Examen físico de los m sculos

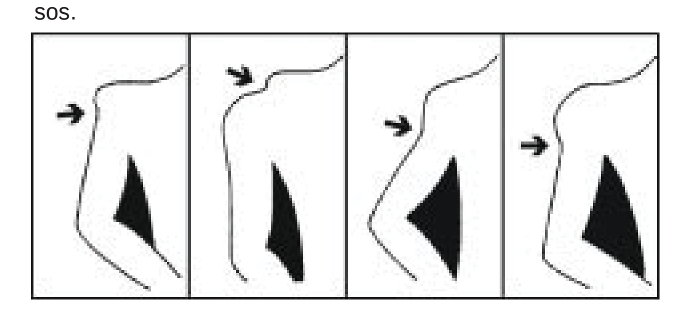
Las enfermedades musculares se estudian en el sistema nervioso, pero en reumatología se necesita conocer elementos de la semiología muscular, por la relación de las alteraciones musculares con el proceso del aparato locomotor, principalmente las articulaciones.

Semiotecnia

*Inspección.*Debe recordarse que se realiza con el paciente desnudo, comparando ambos lados. Observaremos el volumen muscular, si hay o no atrofias o tumoraciones localizadas, secundarias a hernias musculares o rupturas tendinosas, si la alteración muscular es localizada o generalizada, simétrica o no.

En las extremidades superiores, observaremos si existen o no atrofias o hipertrofias musculares (fig. 30.2). Exploraremos en las manos los músculos interóseos y las eminencias tenar e hipotenar, que se afectan con frecuencia, por daños de los nervios raquídeos periféricos.

Fig. 30.2 Atrofias musculares con prominencias de los huesos.



En las extremidades inferiores, en las artropatías de las rodillas, suele existir atrofia del cuádriceps. Además de estos músculos, deben explorarse los gemelos y los peroneos.

También tendremos en cuenta a la inspección, los movimientos activos de los músculos.

Debemos descartar las afecciones neurológicas como la poliomielitis, las endocrinopatías como el hipertiroidismo y las enfermedades metabólicas como la enfermedad de Von Gierke (almacenamiento anormal de glucógeno).

Palpación. Detectaremos, ante todo, si hay dolor a la palpación, la consistencia del músculo y procederemos después a la exploración de la movilidad pasiva, advirtiendo si hay flacidez o espasticidad. Luego se explorará la fuerza muscular contra resistencia (fig. 30.3) y, por último, si se estima necesario, deben realizarse mediciones del contorno muscular.

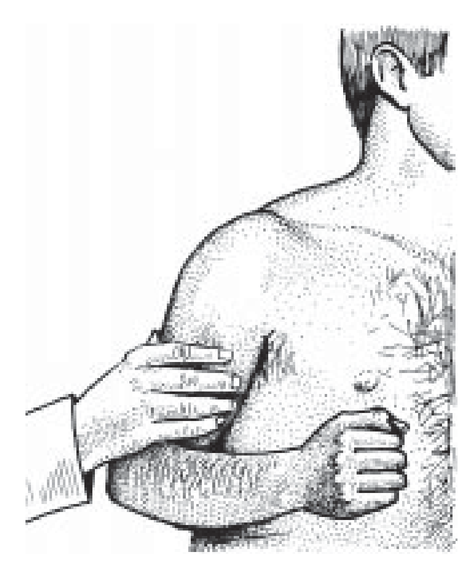
Medición. La medida se realiza para corroborar el aumento o la disminución de volumen observado en la inspección.

Semiología muscular

Se destacan:

– Aumento de volumen.
– Ausencia congénita de músculo.
– Atrofia muscular.
– Dolor provocado.

Fig. 30.3 Exploración de la fuerza muscular.



Aumento de volumen

Semiogénesis

El aumento de volumen muscular ocurre por cinco mecanismos principales:

1. Aumento de la nutrición del músculo.
2. Aumento del tejido intersticial.
3. Inflamación del tejido muscular y de sostén.
4. Tumores.
5. Traumatismos.

Semiografía y semiodiagnóstico

Según su semiogénesis, el aumento de volumen muscular puede ser:

1. El aumento de la nutrición del músculo se ve en los atletas y obreros dedicados a trabajos rudos; no es doloroso, es generalizado y simétrico.
2. El aumento del tejido intersticial lo observaremos en la miositis intersticial. Es doloroso y localizado a un músculo o grupo de músculos, de consistencia dura.
3. Inflamación del tejido muscular y de sostén, como en la miositis infecciosa. Este aumento muscular es doloroso y localizado a un grupo de músculos.
4. Aumento muscular por tumores benignos (rabdomioma, leiomioma, fibromioma) y malignos (rabdomiosarcoma, leiomiosarcoma). Es generalmente localizado, doloroso y de consistencia aumentada, de acuerdo con la naturaleza del tumor.
5. Traumatismos:
   a) Por ruptura aponeurótica: hernia muscular.
   b) Por ruptura tendinosa: retracción muscular, así como aumento de volumen; en el sitio de la inserción hay disminución de volumen.

Disminución de volumen

Semiogénesis

Se observa disminución de volumen de los músculos por dos mecanismos principales:

1. Inhibición o interrupción del estímulo procedente de los cuernos anteriores, produciendo degeneración fibrosa (atrofia).
2. Agenesia muscular (alteración congénita).

Semiogénesis de las atrofias musculares

1. Por alteraciones del sistema nervioso central.
2. Propiamente musculares.
3. Enfermedades de las articulaciones.

Semiodiagnóstico

1. Atrofias provocadas por:
   a) Lesiones neurógenas en raíces y astas medulares anteriores: radiculitis y poliomielitis; en nervios periféricos: neuritis y perineuritis y en la placa motriz neuromuscular: miastenia gravis.
   b) Causas endocrinas: hipertiroidismo.
   c) Causas musculares (generalmente corresponden a la afección de la unión mioneural): miopatías atróficas y distrofia muscular progresiva.

2. Agenesias: ausencia del esternocleidomastoideo y ausencia del pectoral mayor.

Las atrofias musculares de origen nervioso pueden ser centrales y periféricas. Nos interesa tratar ahora, las periféricas, que son de mayor interés en reumatología. Entre ellas se encuentran las ciatalgias y la neuralgia cervicobraquial. Las atrofias debidas a polineuropatías se acompañan de dolores, pues son en su mayoría sensitivo-motoras. Se observan en las conectivopatías como el lupus eritematoso sistémico (LES) y la artritis reumatoide (AR).

Las atrofias propiamente musculares, y entre ellas las distróficas, son estudiadas con otras enfermedades del sistema nervioso. Señalaremos solamente las miositis secundarias a infecciones y parasitismo. También en este grupo de atrofias musculares se cuentan la dermatopolimiositis y miositis intersticial, aunque en ellas lo más característico es la contractura fibrosa; en la miositis intersticial, la alteración fundamental es del tejido conectivo. Se manifiesta por atrofia moderada sin disminución de la fuerza muscular, ni alteraciones de los reflejos ni de la sensibilidad.

Esta miositis intersticial acompaña con frecuencia a: poliartritis crónica progresiva, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia y panarteritis nodosa.

Dolor provocado

El dolor de origen muscular se pone de manifiesto con maniobras o movimientos contra resistencia. Por ejemplo, para comprobar si el dolor en el hombro proviene del supraespinoso se inmoviliza el codo y se ordena al paciente ejecutar el movimiento de abducción; si aparece dolor en el hombro podemos afirmar que proviene del supraespinoso o sus inserciones. Maniobras semejantes son válidas para explorar otros grupos musculares.

Dificultad en los movimientos voluntarios

Semiogénesis

El origen de la dificultad para realizar los movimientos voluntarios, en una miopatía se debe a:

1. Dolor.
2. Atrofia.

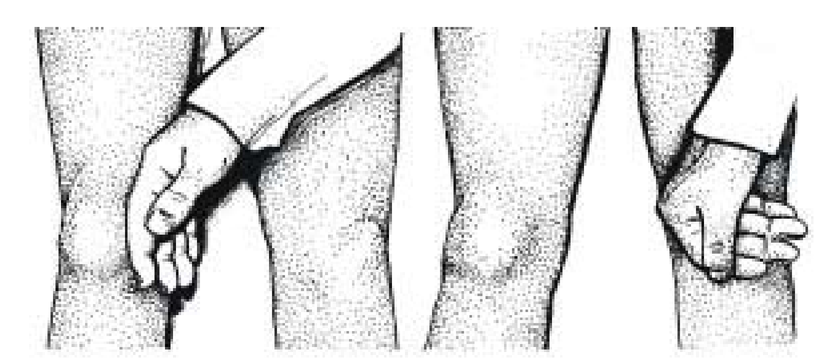


Fig. 30.4 Palpación simétrica para detectar calor.

3. Espasticidad debida al aumento de la intensidad y frecuencia del estímulo muscular sobre el arco reflejo del tono (sistema nervioso).
4. Flacidez, por interrupción o interferencia en el arco reflejo del tono.

Para plantear una miopatía por atrofia, espasticidad o flacidez es necesario haber descartado enfermedades neurológicas.

Semiodiagnóstico

Después de descartar las enfermedades del sistema nervioso, citaremos algunas enfermedades de los músculos que dificultan la realización de los movimientos voluntarios.

1. Por dolor: miositis infecciosa.
2. Por atrofia: miotonía.
3. Por espasticidad: miositis por *Trichinella spirallis* (triquinosis).
4. Por flacidez: miastenia gravis.

Examen físico general de las articulaciones

Como estudiamos en la Sección I, el examen físico articular se debe realizar con una cierta sistematización, que puede ser: las articulaciones superiores, las de los miembros inferiores, y la columna vertebral, que puede explorarse al principio o al final. Más adelante, después de exponer la exploración de la columna vertebral trataremos el estudio semiológico de cada articulación por separado.

Los signos físicos más importantes del paciente con enfermedad articular son:

1. Alteraciones en la temperatura, consistencia y color articular.
2. Aumento de volumen, como consecuencia de edema periarticular o engrosamiento sinovial (sinovitis). También por derrame articular o neoformación ósea (osteofitos).
3. Dolor difuso o localizado.
4. Limitación de los movimientos.
5. Deformidad.
6. Crepitación.
7. Trastornos musculares (debilidad, atrofia).
8. Nódulos subcutáneos.

Las alteraciones del *color*, *consistencia* y *temperatura articular* (fig. 30.4) nos permiten diferenciar fundamentalmente, los procesos inflamatorios (artritis) de los degenerativos (artrosis). La sinovitis es sinónimo de artritis y se define como inflamación de la membrana sinovial.

El *aumento de volumen articular* es fácilmente detectado por la inspección y comprobado por la palpación. Se origina por derrame, pero también es causado por inflamación periarticular de tejidos blandos, engrosamiento de la membrana sinovial, protuberancias óseas o cojinetes de grasa. Normalmente la articulación contiene una pequeña cantidad de líquido sinovial que no es detectado a la palpación; cuando se evidencia, es signo de sinovitis. El derrame articular, así como el engrosamiento de la membrana sinovial, pueden estar presentes en la artritis reumatoide; pero también en las artrosis, cuando hay osteofitos que irritan la membrana sinovial, pellizcándola y ocasionando derrame del líquido sinovial.

También, por palpación, se define si el *dolor* es *intra* o *extraarticular* (ligamentos, bursas).

La *limitación del movimiento* es común en los procesos reumáticos. Tenemos, por tanto, que conocer los rangos normales de movimiento en cada articulación, para saber si hay o no limitación. Los movimientos pueden ser activos y pasivos; los activos deben explorarse en primer lugar.

La limitación articular puede clasificarse también, como transitoria, debida casi siempre a derrame articular, rigidez periarticular y bloqueo por cuerpos libres. La limitación puede ser permanente, cuando es secundaria a la anquilosis fibrosa u ósea, destrucción de superficies articulares o subluxaciones.

La *deformidad articular* está dada por mala alineación articular; es consecuencia de la destrucción de ligamentos, contractura de tejidos blandos, erosiones articulares o subluxaciones. La desviación lateral o externa es la

deformidad en *valgo*, frecuente en procesos inflamatorios y degenerativos. La desviación interna o medial recibe el nombre de *varo*.

Determinar la *fuerza muscular* puede ser difícil. Se han descrito varios sistemas, con frecuencia se utiliza el de seis grados:

Grado 5 (normal) … 100 de fuerza arco de movilidad completo contra gravedad y resistencia

Grado 4 (bueno) … 75 de fuerza arco de movilidad completo contra gravedad y con resistencia moderada

Grado 3 (regular) … 50 de fuerza arco de movilidad completo, pero únicamente contra la gravedad

Grado 2 (pobre) … 25 de fuerza arco de movilidad completo contra la gravedad eliminada

Grado 1 (malo) … 10 de fuerza solo existe contracción muscular visible o palpable

Grado 0 … No existe fuerza ni contracción muscular

La *crepitación* se caracteriza por crujidos palpables. Se desencadena por ejercicios activos y maniobras exploratorias; puede ser fina en procesos inflamatorios crónicos (artritis reumatoide), debido al contacto de una superficie cartilaginosa sobre otra, erosionada o invadida por tejido de granulación. La crepitación gruesa se observa en la osteoartritis o artrosis y es secundaria a irregularidades de la superficie cartilaginosa.

El uso de los músculos guarda relación con el estado de la articulación. Las funciones muscular y articular están muy relacionadas.

Una articulación "inflamada" y limitada en su movimiento conduce a una *atrofia muscular* (atrofia por desuso).

Finalmente, los *nódulos subcutáneos* tienen significado diagnóstico. Se observan en la artritis reumatoide, en la superficie de extensión de los antebrazos y región occipital, fundamentalmente. Los tofos de la gota se localizan en el hélix de la oreja, codos, manos, talón de Aquiles y primer artejo (dedo grueso) del pie (fig. 30.5); tienen color blanco amarillento y excretan un material blanquecino; al microscopio se observan cristales de urato monosódico. En la fiebre reumática y algunas vasculitis se pueden encontrar formaciones nodulares.

Además de la radiografía simple contamos hoy con la ultrasonografía, que brinda muchas posibilidades en la detección de lesiones de partes blandas periarticulares. También es de utilidad en la demostración de derrames intraarticulares, ya sean de líquido sinovial o sangre. Ayuda extraordinariamente en el diagnóstico de rupturas tendinosas, ligamentosas y musculares. La precisión alcanzada por la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) permiten el más complejo diagnóstico intra y periarticular.

Exploración de la columna vertebral

Semiotecnia

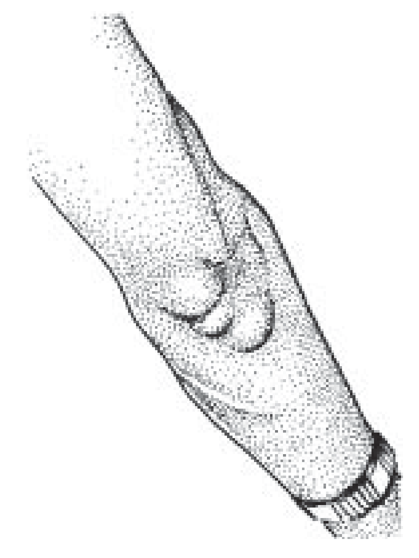
La complejidad de las estructuras vertebrales, así como la interposición de músculos y ligamentos poderosos hacen difícil el examen de la columna. No obstante, la exploración física se lleva a cabo, atendiendo a las mismas reglas que el resto de los sistemas.

Inspección. Recuerde que se realizará con el enfermo en posición de "firmes": de pie, con los brazos adosados al cuerpo, pies ligeramente separados, de espalda a nosotros y a la luz; observando la posición de la pelvis, altura de las cinturas escapular y pelviana , en busca de asimetría. Si la pelvis es oblicua, habrá que investigar si una extremidad inferior es más corta que la otra (acortamiento) o si existe una posición viciosa de las caderas o rodillas, lo cual produce un falso acortamiento. Haciendo ascender el miembro inferior más corto, restableceremos la horizontalidad de la pelvis. Una escoliosis que desaparece al corregir la oblicuidad de la pelvis, depende de esta; si no desaparece, la escoliosis es secundaria a la columna misma.

Con el enfermo de perfil observaremos las curvaturas patológicas. Ya se explicó en la Sección I que el aumento de la convexidad posterior o la presencia de una convexidad donde no la hay normalmente, produce una deformidad llamada cifosis. También puede existir aumento de la concavidad hacia atrás o aparecer donde normalmente no existe; esto se denomina hiperlordosis o lordosis patológica, respectivamente.

La semiotecnia de la cifosis es importante. Ante todo debemos recordar que la prominencia hacia atrás de las apófisis espinosas se denomina *giba*. Si la giba es brusca, angular, comprendiendo una o dos apófisis espino-

Fig. 30.5 Nódulos subcutáneos de la poliartritis crónica en la cara posterior del codo.



sas, tiene un significado distinto a la giba curva, regular, armónica, que comprende varias apófisis espinosas. Una cifosis angular siempre significa lesión vertebral o discal destructiva. Las cifosis angulares se presentan en el mal de Pott (espondilitis tuberculosa), fracturas por compresión, fracturas patológicas (neoplasias malignas, tumores propios de la columna, hemangioma gigante, osteoporosis, osteomalacia).

Palpación. Recuerde que la palpación de la columna vertebral se realiza imprimiéndole movimientos laterales a las apófisis espinosas y presionando los puntos de emergencia de las raíces nerviosas, en busca de dolor (ver Sección I). Luego se palpan los músculos paravertebrales, comprobándose el grado de espasticidad que puedan tener y finalmente, se realizan los movimientos pasivos de la columna, segmento a segmento.

Columna cervical

Semiotecnia

Inspección. Se practica con el enfermo sentado para detectar rectificación, hiperlordosis, cifosis y otras deformaciones. El espasmo de los músculos con desplazamiento de la cabeza hacia un lado (tortícolis) puede apreciarse a la simple inspección.

La *palpación* y la *movilización* del cuello pueden causar dolor. La compresión del cuello (vértice del cráneo en sentido vertical), si es dolorosa, expresa organicidad; la maniobra contraria de tracción vertical, debe producir alivio. Este signo se corrobora si existe dolor espontáneo que desaparece a la tracción vertical (ver fig. 7.4).

Columna dorsal

Semiotecnia

Inspección. Debe precisarse cifosis, lordosis y rectificación en el plano sagital y escoliosis en el plano lateral. Si existe escoliosis, dorsal unas veces y dorsolumbar otras, se deberá determinar la altura de ambas espinas iliacas, ya que la escoliosis se puede deber al acortamiento de un miembro, lo que origina protrusión de la cadera opuesta, con cierto grado de flexión (de acuerdo con el acortamiento) y formación de una incurvación lateral de la columna; en este caso, la escoliosis desaparece si se examina al paciente en posición sentada, así como por la corrección del acortamiento al colocar un suplemento debajo del pie.

Cuando el paciente realiza la flexión anterior del tronco puede acentuarse o ponerse de manifiesto una elevación de la escápula (escápula alada), secundaria a la rotación de los cuerpos vertebrales por la escoliosis (fig. 30.6).

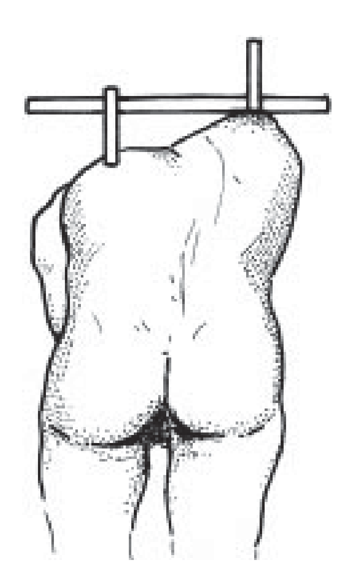


Fig. 30.6 Escápula alada.

La presencia de una giba localizada puede ser secundaria a aplastamiento, espondilitis infecciosa o mal de Pott. Si la giba es redondeada y armónica, está en favor de una afección anquilopoyética o una cifosis senil.

En la *palpación* y la *percusión*, igual que en la columna cervical, se debe practicar la movilización de las apófisis espinosas y determinar la existencia de espasmos paraespinales.

La palpación, percusión y movilización se combinan para realizar la maniobra de Finck.

Maniobra de Finck. El paciente colocado en posición supina; el explorador introduce la mano por debajo del dorso con las palmas hacia arriba; se percuten las apófisis espinosas con el dedo del medio. Si se provoca dolor, la maniobra es positiva. También se puede realizar con el paciente en decúbito prono o sentado.

Se medirán los miembros inferiores con una cinta métrica, pues el acortamiento es causa de escoliosis.

También se pedirá al paciente que realice movimientos laterales a la derecha y a la izquierda para determinar limitación en este sentido.

En la región dorsal, no existen prácticamente movimientos de flexoextensión y son poco evidentes los laterales. La comprobación de la movilidad costal en las espondiloartropatías, ya sea a la inspección simple o midiendo el perímetro torácico con una cinta métrica, por encima de los pezones. El aumento del perímetro torácico, en el momento de la inspiración es igual o superior a 66 cm; en el 91 % de las espondiloartropatías, la cifra es inferior.

Columna lumbosacra

Semiotecnia

Inspección. En los pacientes con manifestaciones lumbares, hay que precisar el peso, ya que el segmento

lumbar es el más dañado con el sobrepeso y la obesidad. También debemos observar si existe escoliosis, lordosis lumbar acentuada, abdomen prominente, rectificación de la columna.

En la flexión del tronco y cabeza hacia delante, sin doblar las rodillas, normalmente se borra la lordosis lumbar y aparece una cifosis; en la rectificación de la columna lumbar no tiene lugar la curva redondeada del dorso. Carece de valor que el paciente toque o no el suelo.

La prueba de Schober puede ser de utilidad en casos de dudas sobre la limitación lumbar. Se marca la punta de la apófisis espinosa de la quinta vértebra lumbar, con un lápiz dermográfico, con el sujeto de pie; al mismo tiempo hacemos otra marca 10 cm más arriba, en forma horizontal. Ordenamos realizar una flexión al paciente. Las marcas aumentarán la distancia entre sí, en varios centímetros; si la separación no alcanza los 3 cm, podemos afirmar que existe limitación a la flexión.

La extensión es más difícil de valorar, porque se evidencia totalmente cuando ni siquiera alcanza a iniciarse.

Palpación. La palpación y la movilización de las apófisis espinosas en sentido lateral nos brindará información sobre la existencia o no de alteraciones del cuerpo vertebral, el ligamento o la articulación interapofisaria.

Si se detecta contractura a la palpación de los músculos paralumbares, se repetirá esta, con el paciente apoyado, primero sobre un pie y después, sobre el otro. Si uno o ambos lados persisten contracturados, significa que hay espasmo muscular, independientemente del pie sobre el que descansa el paciente.

Si a la inspección se comprueba que existe descenso de un pliegue glúteo, se palpan ambas masas glúteas para comprobar su tono y, pidiendo al paciente que contraiga las nalgas fuertemente, se palpan de nuevo; si persiste la flacidez propia de la disminución del tono muscular en uno de los lados, la palpación resulta positiva de compromiso radicular o del nervio.

Maniobras especiales:

Se pueden realizar distintas maniobras que nos orientarán si el paciente tiene alguna afección lumbar. En ellas, lo más importante no es el nombre de quien las realizó por primera vez, sino interpretar lo que significan. Todas producen dolor y demuestran lesiones de este segmento.

a) Maniobra de Déjerine: positiva cuando produce dolor lumbar al pedirle al paciente que tosa, lo que aumenta la presión intraabdominal.

b) Maniobra de Nafziger-Jones: se realiza comprimiendo ambas yugulares al mismo tiempo; también es positiva, si desencadena dolor lumbar, por aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo y acentuarse la compresión sobre las estructuras que originan el dolor.

c) Neri I: flexión de la cabeza con el paciente sentado, para detectar dolor lumbar provocado (fig. 30.7).

d) Neri II: si no se presenta dolor con la maniobra anterior, se levantan ambas piernas alternativamente, manteniendo la cabeza flexionada (fig. 30.8).

e) Maniobra de Lasègue: con el paciente en decúbito supino, se levanta la pierna extendida (flexión del muslo sobre la pelvis). Es positiva si aparece dolor al alcanzar los 45^0 (fig. 30.9).

f) Maniobra de Bragard: después de elevada la pierna hasta el lugar de aparición del dolor, se hace descender un poco más abajo y se practica la dorsiflexión del pie, con la pierna extendida. La maniobra es positiva, si se reproduce el dolor inicial (fig. 30.10).

En el estudio de la región lumbosacra de la columna se deben explorar los *reflejos rotulianos (cuarta raíz lumbar)* y *aquilianos (primera raíz sacra)*, y compararlos con los respectivos del lado opuesto, para detectar la participación del nervio o la raíz en la patología lumbosacra que se estudia.

Se pedirá al paciente, además, que se pare en la punta de los pies, lo que resulta imposible si hay *toma de la primera raíz sacra*. La dorsiflexión del dedo grueso cuando se le ofrece resistencia, así como pararse sobre los calcáneos, será imposible o difícil si hay compromiso de la *quinta raíz lumbar.* Finalmente, se explorará la sensibilidad superficial, de acuerdo con su distribución segmentaria.

Semiodiagnóstico de la disminución de la movilidad vertebral

Se observa en:

1. Trastornos del segmento móvil, de índole mecánica (discales, ligamentosas, espondiloartrósicas).

En la lumbalgia aguda pueden bloquearse todos los movimientos, se presenta contractura intensa; se diferencia de la espondilitis por su aparición brusca y duración breve.

2. Procesos infecciosos, donde la limitación de la movilidad es marcada, se manifiesta en todos los movimientos y la contractura muscular es muy intensa (espondilitis tuberculosa, brucelar, tifoídica, estafilo o estreptocócica).

3. Procesos reumáticos inflamatorios (espondilitis anquilopoyética, hiperostosis senil).

4. Otros procesos (neoplasias, mieloma, hundimientos vertebrales por osteoporosis).



Fig. 30.7 Maniobra de Neri I.

Fig. 30.8 Maniobra de Neri II.



Fig. 30.9 Maniobra de Las gue.





Fig. 30.10 Maniobra de Bragard.

La exploración de la columna no es completa si no se acompaña de un examen neurológico (motilidad voluntaria, fuerza y tono muscular, sensibilidad y reflejos).

Semiodiagnóstico de las lordosis e hiperlordosis

Las lordosis fisiológicas cervical y lumbar suelen aparecer como compensación de las cifosis dorsales. La hiperlordosis lumbar primitiva, en mujeres que han presentado embarazos repetidos se acompañan de musculatura abdominal atrófica y flácida, vientre grande, péndulo o en delantal.

La disminución de la lordosis se observa en las degeneraciones discales, hernia discal, retrolistesis, espondilolistesis.

Las incurvaciones laterales de la columna o escoliosis se clasifican en dos grandes grupos: funcionales o estructurales y las orgánicas. La primera es fisiológica; puede ser adoptada por cualquier niño o adulto normal; se corrige con movimientos voluntarios. Las orgánicas o estructurales no son curables, cesan en su progresión a los 18 años. Se clasifican en idiopáticas o primitivas (70-80 %) y secundarias (paralítica o pospoliomielítica, raquítica, congénita, discondroplasia, espondiloartropatía, osteomalacia y enfermedades del sistema nervioso), distintas de la poliomielitis.

La desviación de toda la columna, que aparece en pacientes que sufren síntomas de degeneración discal, con ciática o sin ella, se denomina actitud *antálgica*.

Estudio particular de las articulaciones

Articulación sacroiliaca

Semiotecnia

Inspección. La afectación de la sacroiliaca altera la marcha; en las sacroiliitis infecciosa se observa cojera con

imposibilidad de apoyar el pie. Los procesos crónicos, como las espondiloartritis, pueden cursar sin cojera de los miembros inferiores. Es posible encontrar elevación de la línea sacroiliaca, por distensión ligamentosa, como en la artritis séptica.

A la inspección se puede descubrir, por debajo de la espina iliaca posterosuperior, una tumefacción ovalada e indolora, de gran valor diagnóstico, el absceso osifluente, exclusivo de la artritis tuberculosa.

Pueden hallarse abscesos en la nalga, a punto de partida de las últimas vértebras lumbares, a nivel de la escotadura ciática, desde donde pueden alcanzar la cara posterior del muslo.

Puede observarse aumento de volumen de la nalga, en el sarcoma del hueso iliaco.

La atrofia de la nalga puede producirse en diversos procesos:

1. Sacroiliitis de cualquier etiología.
2. Espondiloartropatía; poco perceptible, por ser habitualmente bilateral.
3. Artritis de la cadera.
4. Ciáticas radiculares de L5 y S1.

Palpación. Existe solo un punto que tiene gran importancia semiológica, porque despierta dolor al presionar la interlínea articular; es el punto sacroiliaco situado por debajo de la espina iliaca posterosuperior, a la altura del segundo agujero sacro, del que ya hablamos en la Sección I. En la nalga hallamos también el punto glúteo medio, a la salida de la escotadura ciática, afectado en las ciáticas radiculares y el punto isquiotrocantéreo, de las artropatías de cadera.

La movilidad, en las edades en que está presente, es escasa, por lo que su exploración carece de valor.

Maniobras sacroiliacas especiales:

Hay numerosas maniobras cuyo objetivo es la *producción de dolor*, cuando está afectada la articulación. Al realizarlas, se movilizan también las caderas y la región lumbosacra, por lo que, para que estas maniobras tengan valor, es necesario excluir la presencia de afecciones de la cadera; ello puede lograrse con la exploración previa de la movilidad de la misma y precisando que el dolor producido por las maniobras, se localice en las zonas del cuadrante superointerno de la nalga o en la cara posterior del muslo, y hasta en la pantorrilla. Por lo tanto, debe preguntarle al enfermo si se produjo dolor y cuál es su localización.

a) Maniobra de Volkmann: enfermo en decúbito supino; apoyado con ambas manos, efectuamos una separación forzada de ambas espinas iliacas anteriores; de esta forma se realiza una tracción sobre el ligamento sacroiliaco anterior. Si se produce dolor central hay que descartar procesos lumbosacros (fig. 30.11).

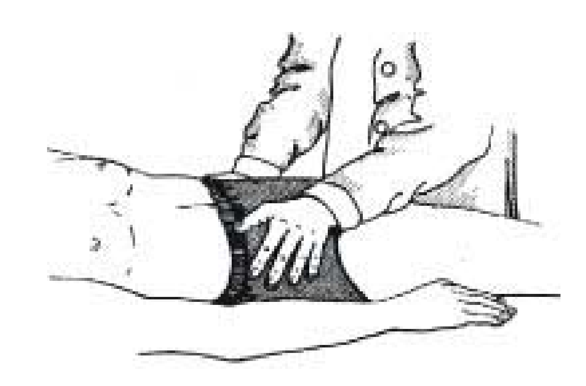
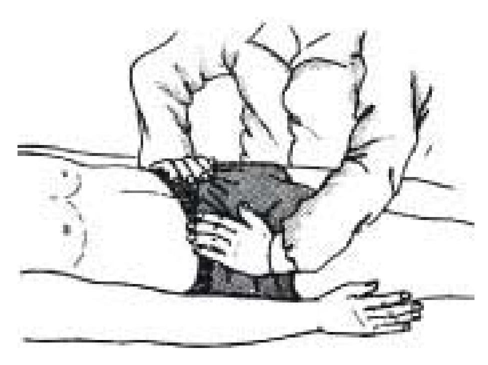


Fig. 30.11 Maniobra de Volkmann.

Fig. 30.12 Maniobra de Erichsen.



b) Maniobra de Erichsen: enfermo en decúbito supino, se realiza aproximación forzada de ambas espinas iliacas anterosuperiores; de esta forma se traccionan los ligamentos sacroiliacos posteriores (fig. 30.12).

c) Maniobra de Laguerre: enfermo en decúbito supino, rodilla y cadera del lado enfermo flexionadas y en abducción. Se fija con una mano la espina iliaca anterosuperior del lado opuesto, con la otra mano apoyamos sobre la rodilla flexionada y ejercemos presión hacia el plano de la cama.

d) Maniobra FABERE (palabra formada por las iniciales en inglés de *flexión*, *abducción*, *rotación externa* y *evaluación*): se flexiona la pierna de la cadera a explorar y se coloca el talón de ese pie sobre la rodilla opuesta, para que la cadera quede en abducción. Encontes, con una mano fijamos la cresta iliaca opuesta y con la otra hacemos presión hacia abajo, por la cara interna de la rodilla flexionada, llevándola contra el plano de la mesa para provocar la rotación externa de la cadera explorada (fig. 30.13).

El signo de Patrick se evidencia con esta maniobra, cuando hay dolor.

e) Maniobra de Lewin: paciente en decúbito lateral, sobre el lado sano, hacemos presión con la mano o antebrazo sobre la cresta iliaca, aplicando el peso del cuerpo del explorador; es menos sensible y es positiva con menor frecuencia que las anteriores (fig. 30.14).

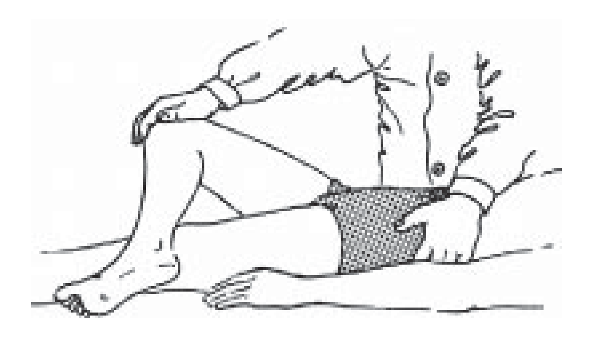
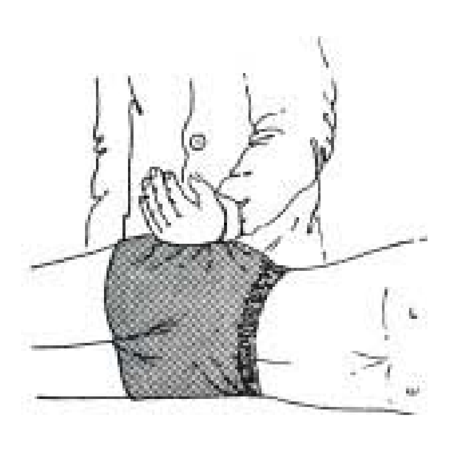


Fig. 30.13 Maniobra FABERE.

Fig. 30.14 Maniobra de Le in.



f) Maniobra de Menell: el paciente se sitúa en decúbito lateral; la pierna superior se coloca en extensión y la inferior en flexión; colocamos una de nuestras manos a nivel de la articulación coxofemoral y la otra, en la parrilla costal; se practica, entonces, un movimiento brusco forzando el hueso iliaco hacia delante y la parrilla costal hacia detrás.

g) Maniobras que movilizan la articulación sacroiliaca en cizalla:

– Hiperextensión forzada del muslo sobre la pelvis. En decúbito ventral o prono, con la rodilla flexionada. El sacro se mantiene fijo con la otra mano (fig. 30.15).

Fig. 30.15 Maniobra de extensión de la cadera.





Fig. 30.16 Maniobra de flexión de la cadera.

– Hiperflexión forzada del muslo sobre la pelvis. En decúbito dorsal o supino, manteniendo el muslo en extensión (fig. 30.16).

Semiodiagnóstico

El diagnóstico de un síndrome sacroiliaco necesita excluir la exploración de otras regiones:

1. Región lumbar.
2. Exploración neurológica de las dos últimas raíces sacras (sensibilidad dolorosa superficial, reflejos tendinosos y fuerza muscular).
3. Exploración de la cadera.

La espondiloartritis anquilosante es la causa más frecuente de sacroiliitis, que de inicio puede ser unilateral, pero lo habitual es que sea bilateral.

Se trata de un síndrome a veces subjetivo (dolor en la nalga y cara posterior del muslo). Las maniobras son raramente positivas.

La sacroiliitis tuberculosa, en los países donde no existe brucelosis, es la causa de afectación sacroiliaca más frecuente. Hay también otros procesos, donde puede observarse sacroiliitis, como en la *osteítis condensans élü*, enfermedad rara, habitualmente en mujeres entre 20 y 40 años; el diagnóstico es radiológico.

Se han descrito algunos casos de artrosis sacroiliaca.

Exámenes imagenológicos

El estudio radiológico simple, con buena preparación del paciente, es capaz de ayudar en el diagnóstico. La tomografía axial computarizada (TAC) es un elemento de gran valor en las sacroiliitis.

También la RMN es un elemento diagnóstico de importancia. Los estudios combinados son de utilidad para establecer el diagnóstico precozmente, que muchas veces se hace difícil con la radiografía simple.

Articulación temporomaxilar (ATM)

Semiotecnia

Inspección. El aumento de volumen de esta articulación es común, pero debe ser notable para que pueda observarse a la inspección.

Palpación. La palpación se realiza colocando la punta de un dedo delante del conducto auditivo externo y pedir cerrar y abrir la boca.

La limitación moderada impide entrar el dedo en la depresión de la articulación. La existencia de dolor y aumento de temperatura local es sinónimo de sinovitis.

Movilidad. Tiene tres clases de movimientos: vertical (abrir y cerrar la boca), anterior y posterior (protrusión y retropulsión de la mandíbula) y el movimiento lateral.

El vertical se determina midiendo la distancia entre los dientes de la arcada superior e inferior, cuando el paciente abre la boca completamente, que normalmente es de 3-6 cm.

El lateral se mide con la boca abierta parcialmente; se protruye la mandíbula y se mueve de un lado a otro; normal de 1-2 cm.

Semiodiagnóstico

La articulación se puede comprometer por problemas mecánicos, mala oclusión dentaria, osteoartritis, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática, síndrome de Costen.

Articulación cricoaritenoidea

Son articulaciones pequeñas, pero muy movibles. La inspección y la movilidad se hacen por laringoscopia, directa o indirecta. La palpación se efectúa haciendo presión sobre la parte anterior de la laringe o superior del cartílago tiroides.

Se compromete en la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico. Los síntomas iniciales son “sensación de fastidio” en la garganta al hablar o tragar y ronquido.

Articulación del hombro

Semiotecnia

Inspección. La posición del hombro depende de la estática de la columna vertebral. Los cifóticos proyectan los hombros hacia delante; en los escolióticos hay una diferencia de altura entre ambos hombros. En las artritis y periartritis agudas o muy dolorosas, el paciente mantiene el brazo y el antebrazo flexionados e inmóviles junto al tórax. Hay que buscar las posibles atrofias del deltoides, del supraespinoso y del infraespinoso, comparando con el lado sano.

Observaremos la articulación esternoclavicular buscando deformación o tumefacción. Es muy característico el vientre muscular del bíceps desplazado hacia abajo, en las roturas del tendón bicipital.

Las características de la piel pueden ser de utilidad diagnóstica. La existencia de equimosis en la cara interna del brazo y aun, del antebrazo, son frecuentes en la rotura de la porción larga del bíceps. Las fístulas se ven en las artritis tuberculosas o de otra naturaleza.

Palpación. Lo importante de la palpación es la determinación de puntos dolorosos precisos que orientan hacia la presencia de alteraciones en diferentes estructuras (fig. 30.17).

En los procesos inflamatorios sinoviales es posible palpar puntos dolorosos, en los sitios donde la formación capsulosinovial está menos protegida. El punto doloroso inferior, vértice de la axila; el punto doloroso anterior, a nivel de la prolongación sinovial que transcurre por la corredera bicipital; un punto posterior, situado en el hueco retroacromial (fig. 30.18). El dolor en el surco acromiohumeral, en la cara lateral del hombro, se constata en las bursitis subacromiodeltoidea. Las lesiones del manguito de los rotadores, en el extremo anterior del surco, pueden deberse a la afectación del tendón largo del bíceps.

En la fase de capsulitis adhesiva, habitualmente no se encuentra ningún punto doloroso concreto, pero puede existir dolor difuso a la presión.

Durante la palpación del hombro debe buscarse la presencia de ganglios axilares, cuando se sospecha artritis infecciosa.

Movilidad. Cuando exploramos la movilidad activa debemos anotar la amplitud de los movimientos en grados. Nos situamos por detrás del enfermo para observar los movimientos de la escápula. Según el resultado de esta exploración podemos concluir lo siguiente:

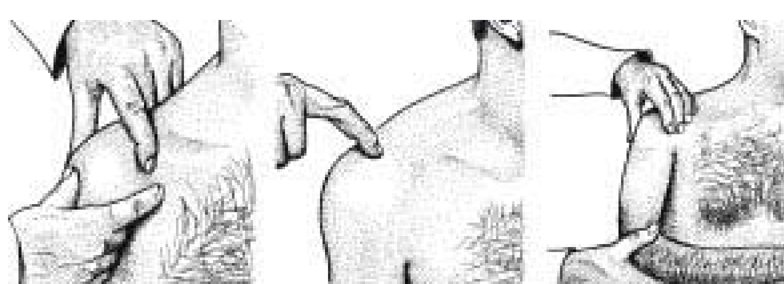


Fig. 30.17 Maniobras de palpación en el hombro.

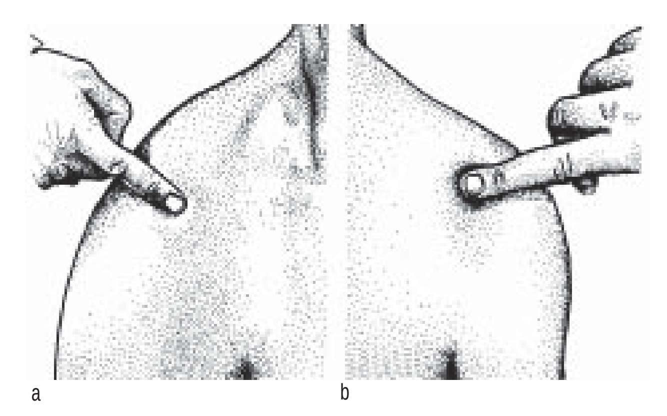


Fig. 30.18 Palpación de la estructura periarticular: a, anterior; b, posterior.

a) La amplitud normal permite excluir afecciones capsulares y sinoviales, artritis infecciosas y artritis crónicas.

b) El dolor durante el arco de movimiento es expresión de lesión del manguito de los rotadores, tendón de la porción larga del bíceps, bolsa subacromiodeltoidea. El llamado arco doloroso consiste en la aparición de dolor cuando la abducción alcanza 80°.

c) La aparición de dolor en los últimos 90° solamente, es característica de afectación de la articulación acromioclavicular.

La movilidad pasiva se explora teniendo en cuenta alguna limitación hallada durante el examen de la movilidad activa.

En las artritis infecciosas, en los reumatismos crónicos y en la gota se observa una limitación dolorosa de todos los movimientos. Paradójicamente, en la capsulitis adhesiva u “hombro congelado” se conserva el movimiento de flexión y el dolor puede estar ausente o ser ligero.

Las bursitis subacromiodeltoidea se diferencian de las capsulitis adhesivas, porque limitan la abducción alrededor de los 60°; en cambio, las rotaciones interna y externa están muy poco limitadas o libres.

Si la movilidad es normal o con escasa limitación es importante hallar dolor en los movimientos contra resistencia, con lo que podemos descubrir lesiones musculotendinosas.

Durante la exploración de la movilidad del hombro son de interés los crujidos que se acompañan de dolor. Se perciben al aplicar la mano sobre la escápula al ser arrastrada en los movimientos del brazo, y son secundarios a alguna irregularidad en las superficies de deslizamiento de la articulación escapulotorácica.

Exámenes complementarios

En la exploración imagenológica del hombro se puede realizar la ultrasonografía (US) que nos permite el estudio de las partes blandas del hombro. Podemos estudiar las bolsas, los tendones y los músculos; observamos la presencia de calcificaciones y derrames.

La RMN, en combinación con el US, puede dar una visión completa de las lesiones del hombro, lo que nos permite tratarlas eficazmente.

Debemos mencionar también la artroscopia, que sirve como medio diagnóstico y terapéutico.

Articulación del codo

Semiotecnia

Inspección. Recuerde que el codo (fig. 30.19), normalmente presenta cierto grado de abducción, formando un ángulo abierto hacia fuera de unos 170°, en reposo. Cuando el ángulo es menor, observamos un codo valgo y si es mayor, se trata de un codo varo.

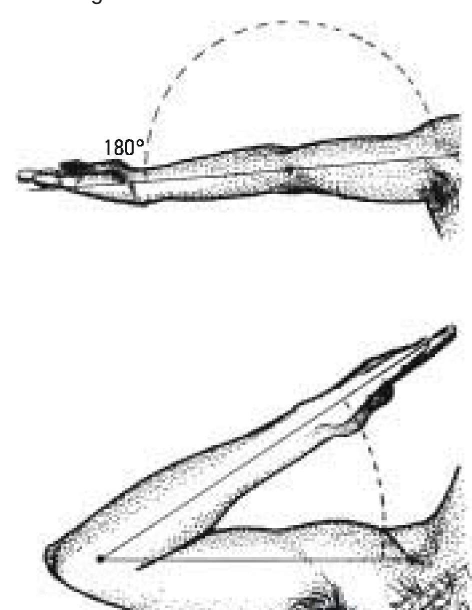
La cara posterior del codo tiene interés semiológico, pues en ella se localizan alteraciones que pueden constituir diagnósticos de certeza. Por ejemplo, los nódulos reumatoideos, los tofos gotosos, las bursitis olecranianas, también de etiología gotosa y las placas de psoriasis. El codo puede ofrecer un aspecto tumefacto y enrojecido en las artritis gonocócica y tuberculosa.

Palpación. Los canales olecranianos brindan interés desde el punto de vista semiológico. En el extremo externo puede existir dolor a la palpación en las artritis, fundamentalmente con derrame.

En el canal interno se palpa el nervio cubital, cuando está engrosado, en las polineuritis.

El dolor a la palpación en el epicóndilo y la epitróclea es también de gran interés. En la epicondilitis (codo del tenista) el punto doloroso característico se encuentra en la interlínea humerorradial. El diagnóstico se hace más evidente con las maniobras contra resistencia de la mu-

Fig. 30.19 ngulos de movilidad normal del codo.



ñeca y la mano. En la epitrocleítis (codo de golf), el dolor aparece por la flexión de la mano contra resistencia.

Los ganglios del codo son de gran interés, pues pueden infartarse en las artritis infecciosas del codo, muñeca y mano.

Movilidad. En esta articulación tiene interés la exploración de los movimientos pasivos:

a) Limitación proporcionada de las diversas direcciones del movimiento en las enfermedades reumáticas crónicas y en la artritis postraumática. En los procesos agudos (gota, artritis sépticas) existe igual limitación, pero más acentuada, llegando a la supresión del movimiento. La movilización es dolorosa.

b) Cuando existen cuerpos libres articulares, el movimiento de la flexión está limitado con conservación de la extensión o al revés, según la localización anterior o posterior del fragmento. Se presenta en la osteocondritis disecante, artrosis, osteocondromatosis. El movimiento de pronosupinación está libre.

c) Una ligera limitación de la flexoextensión, con rotaciones libres, puede verse en la artrosis. No existe dolor, pero puede aparecer bruscamente, con sensación de contacto óseo. Es frecuente en ancianos y personas que han realizado trabajo duro con los brazos.

d) Una limitación total o anquilosis se presenta en la poliartritis crónica (artritis reumatoide), artritis tuberculosa (mal tratada), y en la artropatía hemofílica. Los movimientos contra resistencia no tienen interés. La flexoextensión de la muñeca contra resistencia es dolorosa en la epicondilitis y epitrocleítis.

Exámenes imagenológicos

Es útil el estudio ultrasonográfico, que puede brindarnos imágenes patológicas en los procesos agudos. La radiografía simple debe ser utilizada en los procesos más crónicos y evolutivamente en la artritis reumatoide, por ejemplo.

El uso de la artroscopia debe limitarse a procesos sépticos, fundamentalmente para lavado articular y drenaje.

Articulación de la mu eca

Semiotecnia

Inspección. La tumefacción es el primer elemento que podemos encontrar a la inspección, que puede ser:

a) Localizada en forma transversal, desde una a otra apófisis estiloides, tanto en la cara dorsal como palmar. (artritis reumatoide y artritis infecciosa).

b) La que se corresponde con las vainas sinoviales dorsales y palmares. Su disposición es longitudinal; en la cara dorsal se localiza por encima de la muñeca (por debajo no hay vaina sinovial); en la cara palmar se sitúa por encima y por debajo de la muñeca.

c) La tumefacción localizada lateralmente a la epífisis radial, corresponde a las vainas sinoviales del abductor largo y del extensor corto del pulgar; puede ser alargada cuando corresponde a las tenosinovitis inflamatorias, o redondeada en la tenovaginitis estenosante de De Quervain.

d) La muñeca es asiento frecuente de los gangliones, tumor redondeado, renitente, poco móvil, indoloro, localizado preferentemente en la cara dorsal de la muñeca. En general, son únicos; pueden alcanzar el tamaño de un huevo de gallina. No produce trastorno funcional, pero puede producir dolor intenso, si el quiste irrita algún tronco nervioso. En la actualidad, se consideran neoplasias o degeneraciones quísticas del tejido conjuntivo, que sufre una licuefacción gelatiniforme central. Se observan en personas que ejecutan trabajos manuales que exigen precisión y fuerza (pianistas, lavanderos, modistas). También es habitual en la artritis crónica.

Palpación. Puede comprobarse un ligero aumento de volumen, no apreciable a la inspección. Otro signo que podemos encontrar es la crepitación fina, al mover los dedos correspondientes a las vainas tendinosas afectadas. Con cierta frecuencia suele afectarse la muñeca, sin que se aprecie tumefacción, lo cual se expresa por dolor a la presión en la interlínea articular o a los movimientos de la muñeca.

Movilidad. Existen dos tipos de limitación de la movilidad y aparición de dolor que tienen valor semiológico:

1. Limitación dolorosa de la movilidad en forma proporcionada (propia de la artritis).
2. Limitación dolorosa de solo alguno de los movimientos (es propia de los huesecillos del carpo o de los tendones).

Síndrome del túnel o canal carpiano

Es el conjunto de síntomas y signos, secundarios a la afectación del nervio mediano a su paso por el túnel carpiano. Los signos de este síndrome incluyen disminución de la sensibilidad del área de distribución del nervio mediano, signos de Phalen y Tinel presentes, atrofia de la eminencia tenar y oposición pobre del pulgar de la mano afectada.

– Signo de Phalen: está presente si la parestesia de la muñeca se agrava, cuando esta se mantiene en flexión prolongada.
– Signo de Tinel: existe si la percusión palmar produce dolor punzante o en forma de corrientazo.

Cuando se presenta con trastornos sensitivos y motores es de fácil diagnóstico. En ocasiones solo existen parestesias y los trastornos motores están ausentes, por lo que es necesario realizar algunas maniobras, para estar seguros que estamos frente a una neuritis del nervio mediano (fig. 30.20).

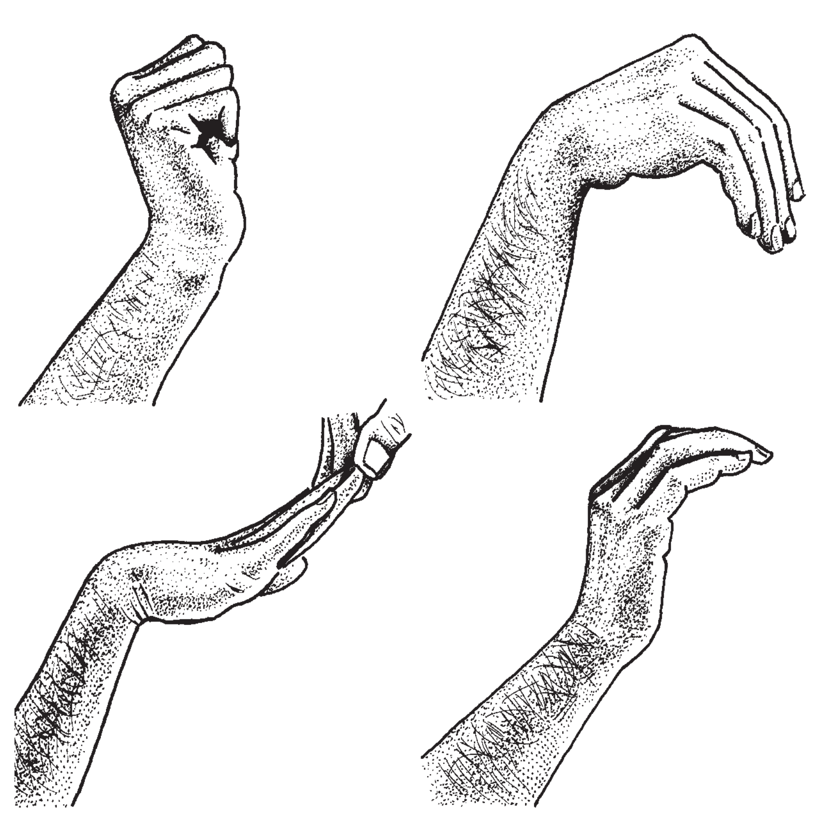


Fig. 30.20 Maniobras de detección de neuritis del nervio mediano.

Maniobras:

a) Codo flexionado: realizamos extensión forzada de la muñeca y los dedos. A continuación extendemos el codo. Si hay neuritis, aparecen síntomas sensitivos de la mano.

b) Codo y muñeca en extensión: ordenamos al paciente que flexione y extienda los dedos repetidamente, apareciendo las parestesias.

Articulaciones de la mano y los dedos

Semiotecnia y semiodiagnóstico

Inspección. A la inspección se observa sucesivamente:

a) Conformación de la mano: sin interés semiológico.

b) Alteraciones propias de la piel: en la mano se observan trastornos de la piel relacionados con el aparato locomotor. Inspeccionando la piel también podemos detectar los *nódulos de Osler*, los *tofos uráticos*, los *nódulos de Heberden* (fig. 30.21). Por último, la *enfermedad de Dupuytren* y la *enfermedad de Raynaud* se diagnostican a la sola inspección.

c) Tumefacción: se observa solamente por el dorso, pues la cara palmar, recubierta por la aponeurosis dura y rígida, no permite la expansión de la tumefacción. Este aumento de volumen puede ser difuso o localizado.

La *tumefacción difusa* (fig. 30.22) puede ser secundaria a una enfermedad general; no se acompaña de dolor y no limita la movilidad. Si es expresión de un proceso local se presenta dolor y limitación de los movimientos en las articulaciones afectas (artritis reumatoide, artritis infecciosa).

Las tumefacciones difusas de la mano sin compromiso articular, son secundarias a dificultad del drenaje venoso o linfático. Se observa en las neoplasias de mama con resección de los ganglios axilares. Si no encontramos un factor de obstrucción, entonces orientamos el diagnóstico hacia el edema angioneurótico, de causa alérgica.

En las distrofias simpaticorreflejas se advierte también tumefacción difusa de la mano. El diagnóstico positivo se realiza al encontrar además, limitación del hombro y osteoporosis.

En las artrosis observamos *tumefacción localizada.* Son los nódulos de Heberden y de Bouchard, con características específicas que los diferencian de otros procesos articulares. Los nódulos de Heberden producen agrandamiento del dorso de las interfalángicas distales; son nódulos duros, indoloros, cuando están totalmente desarrollados. Los nódulos de Bouchard (fig. 30.23) son también duros e indoloros, pero se localizan en las interfalángicas proximales.

En la artritis reumatoide, las articulaciones más afectadas son la muñeca, las metacarpofalángicas, principalmente del segundo y tercer dedos, y las interfalángicas proximales. Además, tiende a tomar otras articulaciones y a distribuirse simétricamente.

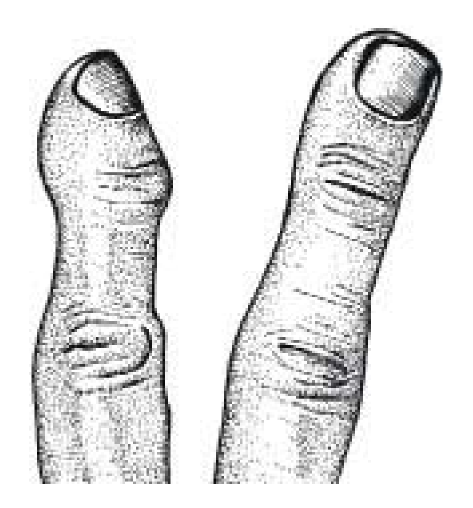


Fig. 30.21 Nódulo de eberden con desviación lateral de la última falange.

Fig. 30.22 Tumefacción articular.

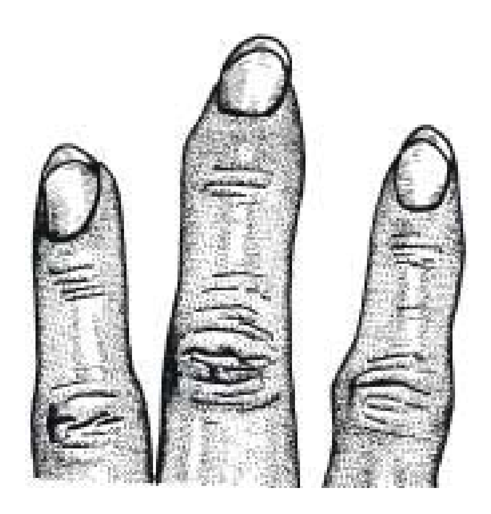
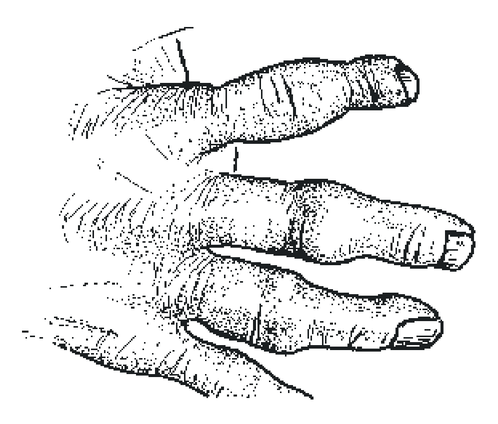


Fig. 30.23 Nódulo de Bouchard.



La artrosis afecta las interfalángicas distales (nódulos de Heberden), y a veces, las proximales (nódulos de Bouchard). La toma de la articulación trapezometacarpiana del pulgar (rizartrosis del pulgar) es muy característica de la artrosis en costureras, peluqueras, mecanógrafas.

Las manos presentan caracteres especiales en la artritis psoriásica, en la gota, la artritis reumatoide, en la artrosis, a veces, muy difícil de diferenciar clínicamente.

d) La atrofia muscular difusa o localizada (enfermedades neurológicas, polimiositis) (fig. 30.24).

e) Las deformidades son también características de las manos reumáticas (fig. 30.25). Lo más característico son los dedos en ráfaga, que se observan en la artritis reumatoide y en pacientes ancianos. En la artritis reumatoide también se observa el "dedo en martillo" (posición en permanente flexión, debido a la pérdida de la capacidad extensora), la "deformidad de Boutoniere" y el dedo en "cuello de cisne".

En la enfermedad de Dupuytren, la deformidad predomina en los dos últimos dedos, con flexión de las dos primeras falanges y extensión de la tercera.

Palpación. La palpación corrobora las características de las tumefacciones, nódulos y puntos dolorosos:

a) En las articulaciones, pinzando una a una entre el índice y el pulgar; las metacarpofalángicas, en sentido anteroposterior y las interfalángicas proximales y distales, en sentido lateral.

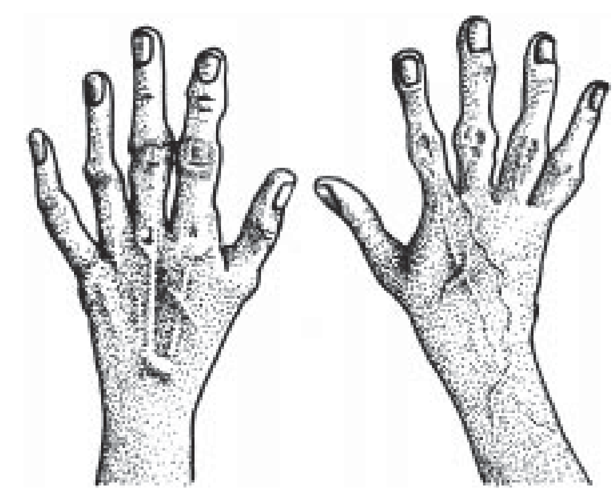
b) En las vainas sinoviales palmares, en toda su longitud.

c) En las diáfisis óseas.

Movilidad. La movilidad puede ser limitada y dolorosa. Cuando la movilidad pasiva es normal y la activa está alterada, pero no hay dolor, la causa es neurológica o una rotura musculotendinosa. La movilidad limitada, contra resistencia, pone de manifiesto la afectación del músculo o tendón que exploramos.

El abductor largo del pulgar y el extensor corto se afectan simultáneamente a distintos niveles de su trayecto; se produce dolor al presionar:

Fig. 30.24 Atrofia muscular.



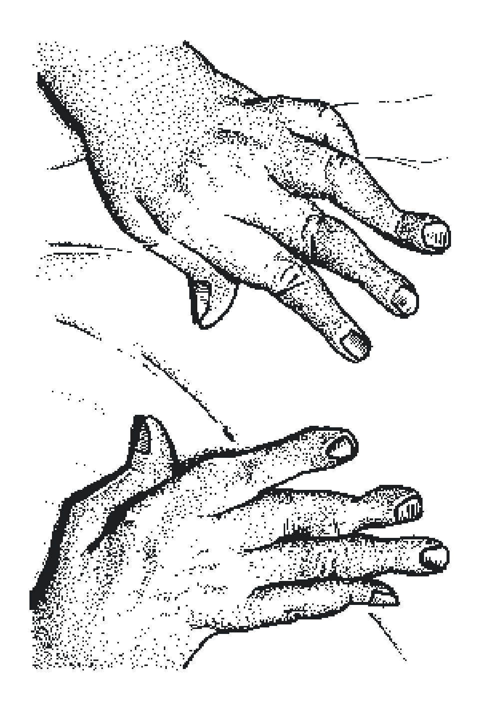


Fig. 30.25 Deformidades.

a) A su paso por los canales de la cara lateral de la epífisis radial (tenovaginitis estenosante de De Quervain).

b) A su paso por la cara lateral del carpo, junto a la apófisis estiloides (llamada erróneamente estiloiditis y que es realmente una tendinitis).

c) En la inserción del abductor largo, en la base del primer metacarpiano.

Exámenes imagenológicos

Desde el punto de vista del diagnóstico imagenológico, la radiografia simple de las manos ofrece valiosos elementos diagnósticos: la osteoporosis periarticular, el estrechamiento de la interlínea articular, la presencia de geodos junto al cartílago, las lesiones osteolíticas, la destrucción de las articulaciones interfalángicas distales y otros elementos propios de la artritis reumatoide, la gota, y la psoriasis. La ultrasonografía y la RMN pueden ofrecer un diagnóstico positivo y diferencial de primer orden.

Articulación de la cadera

Semiotecnia

Inspección. La cadera es pobre en signos locales, por estar situada profundamente. Por la inspección es difícil diagnosticar tumefacción sinovial, derrames, bursitis.

Las artritis sépticas sí pueden ofrecer a la observación un aumento de volumen con piel distendida en la zona del triángulo de Scarpa; también puede verse en la raíz del muslo, abscesos osifluentes tuberculosos, procedentes de la cadera o de la pelvis. La artropatía neuropática puede, cuando produce grandes deformaciones, alterar la configuración articular.

Lo que sí tiene valor semiológico a la inspección es la actitud del muslo respecto al tronco. Esta actitud debe explorarse con el paciente en decúbito supino, manteniendo la pelvis y la columna en posición normal. Las espinas iliacas anterosuperiores deben estar en el mismo plano horizontal; debe precisarse que la línea que los une sea perpendicular al eje del cuerpo y que la región lumbar esté en contacto con la mesa de reconocimiento o la cama.

En la coxartrosis puede observarse una actitud en flexión con cierto grado de rotación externa y a veces, abducción en fases muy avanzadas, radiológicamente demostrable. Esta actitud se ve tardíamente, al contrario de la artritis, donde se observa precozmente.

En la coxa vara es habitual la adducción y rotación externa y en la coxa valga, la abducción y rotación interna.

En la luxación de la cadera, la actitud depende del tipo de luxación; en las fracturas del cuello del fémur, la actitud es en extensión y rotación externa.

Recuerde que, además de la actitud, en la inspección se explora también la marcha.

Palpación. En la cadera debemos precisar la situación del trocánter mayor, de importancia en las luxaciones. Es de gran interés la búsqueda de puntos dolorosos a la presión.

A nivel del triángulo de Scarpa, donde la articulación es más superficial, se precisan mejor los puntos dolorosos en la afección de la cadera. Un punto doloroso sobre el trocánter es característico de las bursitis; los movimientos son libres excepto la adducción.

En la patología coxofemoral, la compresión en la unión del tercio interno con el tercio medio de la línea inguinal, provoca dolor.

Maniobras especiales:

Las maniobras especiales discutidas en la exploración de la columna lumbosacra y la articulación sacroiliaca, pueden realizarse en unión del examen de la cadera, porque tal evaluación está basada en las maniobras de movilidad de la cadera (ver figs. 30.15 y 30.16).

Si sospecha una contractura de flexión de la cadera u observa movilidad restringida, haga el “Test de Thomas”.

Pida a la persona que asuma la posición supina y flexione la rodilla empujando esta con sus manos contra el pecho.

La negatividad de la *maniobra de Trendelenburg* garantiza la integridad de la cadera. Con el paciente desnudo, de pie, de espaldas, se traza una línea por los pliegues glúteos y se ordena al paciente flexionar una cadera en el aire mientras mantiene el cuerpo descansando sobre la otra pierna. Si el pliegue de la cadera flexionada queda por debajo de la línea, la maniobra es positiva de patología coxofemoral (fig. 30.26).

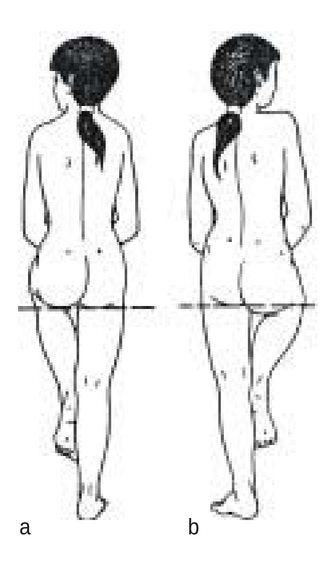


Fig. 30.26 Maniobra de Trendelenburg: a, negativa; b, positiva.

Movilidad. Se explora la movilidad activa y pasiva. La movilidad *activa* ya fue descrita en la Sección I de este libro.

La movilidad *pasiva* se explora con el sujeto, primero, en decúbito supino. Debemos fijar la pelvis con una mano en la espina iliaca anterosuperior del lado opuesto y con la otra mano, movemos la extremidad que queremos explorar. Los movimientos que examinamos son: *flexión*, *flexión-adducción*, *abducción*, *adducción* y *rotación externa*. Esta última se realiza con la rodilla en flexión y el fémur flexionado sobre la pelvis, y determina dolor, cuando hay cambios degenerativos o inflamatorios de la articulación (fig. 30.27).

Posteriormente, colocamos al paciente en decúbito prono y realizamos los movimientos de: *extensión* y *rodamientos*.

Las limitaciones de la movilidad pasiva pueden valorarse como sigue:

a) Limitación de todos los movimientos (coxitis infecciosa, artritis reumatoide, gota, espondiloartritis).

Fig. 30.27 Maniobra de flexión del muslo y adducción.



b) En la artritis coxofemoral la limitación es tardía.

c) Limitación de la movilidad por cuerpos libres. Variable en exploraciones repetidas y con la característica de terminar el movimiento bruscamente (osteocondritis disecante, condromatosis).

d) En la coxa vara y en la protrusión del acetábulo existe limitación en la abducción.

e) Movimientos dolorosos con amplitud normal (frecuente en metástasis neoplásicas, osteítis del pubis y cuello femoral, bursitis trocantérea).

f) Destrucción de la articulación, con limitación, pero sin dolor (artropatía de Charcot).

Exámenes complementarios

El diagnóstico imagenológico es esencial en esta articulación.

La radiografía simple aporta algunos elementos. La US es el complemento obligado para conformar un diagnóstico. Sin embargo, la RMN posiblemente es el elemento diagnóstico de mayor alcance. Puede realizarse artroscopia, sin dudas de utilidad.

Articulación de la rodilla

La articulación de la rodilla es también una articulación de apoyo, por lo que al igual que la cadera, en ella es frecuente la artrosis. Es una de las articulaciones más complejas, por algunas características que le son propias, entre las que podemos destacar:

a) Es de fácil acceso, por estar situada superficialmente, lo que facilita su exploración, incluso la palpación y punciones exploradoras. Esta condición la hace también más proclive a traumatismos.

b) La presencia de los meniscos articulares la hace vulnerable a varias afecciones.

c) Su gran tamaño y su extensa superficie articular y membrana sinovial contribuyen a que sea la articulación que más frecuentemente participe en los procesos inflamatorios.

Son múltiples las causas y los elementos que pueden producir afectación de esta articulación.

Las afecciones locales ortopédicas tienen que ser de manejo del clínico y del reumatólogo, para establecer los distintos diagnósticos diferenciales.

Semiotecnia

Inspección. Ante todo observamos la actitud del paciente, dirigiendo la atención hacia las rodillas. A la inspección de las mismas podemos observar *deformidades*: rodillas en varo (fig. 30.28), valgo y en flexión o *recurvatum*.

Las deformaciones en varo o valgo favorecen el desarrollo de artrosis. También es conveniente diferenciar el *genu valgus*, deformación de origen articular, de la deformidad ósea que se observa en la enfermedad de Paget.

La deformidad en flexión, conocida como *genu recurvatum* o *genu flexum*, es una deformidad en extensión que influye sobre la marcha y agrava el proceso articular. Habitualmente es secundaria a poliartritis, artrosis, espondiloartritis y artritis infecciosa.

En la artritis tuberculosa, además de deformidad en flexión, puede haber subluxación hacia atrás de la tibia y rotación externa (deformidad de Bonet). Un ligero grado de flexión puede encontrarse en la enfermedad de Hoffa. En la parálisis muscular puede observarse la deformidad en *genu recurvatum*.

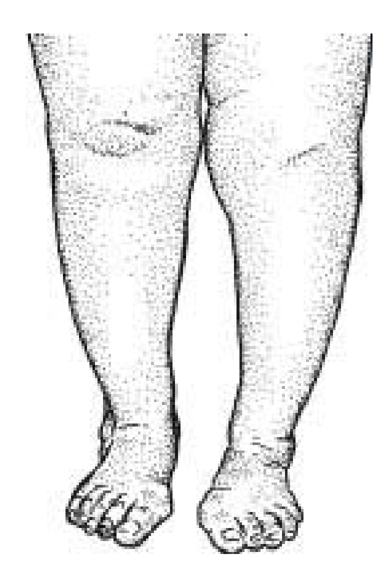
Por inspección también podemos observar deformidad por *tumefacción*. Siempre debe compararse con el lado sano. Se constata por la desaparición de eminencias y depresiones. Estas tumefacciones pueden ser difusas y localizadas.

En la tumefacción difusa hay un aumento de volumen generalizado y casi siempre se acompaña de derrame del líquido sinovial. Los pequeños derrames no se aprecian por simple inspección. Cuando hay derrame abundante, el abultamiento afecta toda la cara anterior de la articulación.

La presencia de derrame es un signo de gran importancia y permite afirmar que existe una enfermedad articular. Su comprobación es relativamente fácil en las rodillas, tobillos y cara anterior del tórax; difícil, en hombros y caderas; y no se percibe, en la columna vertebral y en las articulaciones sacroiliacas.

Es útil combinar la inspección con la palpación para conocer la consistencia de la tumefacción. En las grandes articulaciones como la rodilla, para detectar tumefacciones mínimas, debemos recurrir al empleo de una cinta métrica; se toma como punto de referencia un relieve óseo y se mide el perímetro de la articulación. En las grandes articulaciones no se tiene en cuenta diferencias inferiores a un centímetro.

Fig. 30.28 Deformidad en varo.



La tumefacción localizada tiene un significado diagnóstico específico, observándose en:

a) Bursitis prerrotuliana: abultamiento delante de la rótula, como un huevo de gallina.
b) Quiste de menisco: tumefacción pequeña, dura, renitente y localizada en la interlínea articular lateral.
c) Bursitis anserina: tumefacción piriforme, en la interlínea articular, entre los músculos de la pata de ganso.
d) Enfermedad de Haffa: aumento de volumen doloroso del paquete de grasa de Haffa, a cada lado del tendón rotuliano.
e) Apofisitis de Osgood-Schlatter: tumefacción del tubérculo anterior de la tibia.
f) Tofos y nódulos de poliartritis crónica, que pueden observarse en la cara anterior de la rodilla.

La atrofia del cuádriceps aparece en toda afectación de la rodilla, que persiste cierto tiempo.

En la inspección de la cara posterior o hueco poplíteo debemos tener en cuenta el relieve longitudinal que existe normalmente, cuando observamos la rodilla en extensión. Se explora con el sujeto en decúbito prono. Cuando aparece una tumefacción localizada debemos hacer el diagnóstico diferencial entre un quiste de Baker, el aneurisma de la arteria poplítea, el neurinoma, una adenopatía y un absceso.

Palpación. Lo primero es explorar la *temperatura* de la piel que recubre la articulación de la rodilla. El aumento de calor local puede observarse en los procesos inflamatorios, traumatismo reciente y otros procesos como la hemartrosis, artritis infecciosa y la gota.

En las artritis puede hallarse *dolor a la presión* en el trayecto de la interlínea articular y en las depresiones laterales de la rótula. En la artrosis, con menor frecuencia, también hay dolor en la interlínea articular, pero más frecuentemente encontramos dolor a la presión en el punto de inserción de los tendones de la pata de ganso. En los procesos traumáticos, el hallazgo de puntos dolorosos es más importante para el diagnóstico de lesiones ligamentosas, meniscopatías o fracturas. En la lesión de menisco, el dolor de la interlínea articular tiene la característica de cambiar de posición, haciéndose más posterior al flexionar la pierna (signo de Steimann II) y aumenta de intensidad al rotar la pierna hacia el lado que se explora (signo de Bragard).

El dolor a la presión de la rótula es frecuente en casi todos los procesos de la articulación de la rodilla, como

por ejemplo, en la bursitis prerrotuliana. Para diferenciar el dolor de los provocados por afecciones intraarticulares, debemos realizar la presión de la rótula sujetándola por sus bordes laterales.

En la condromatosis se palpan *nódulos* duros en los fondos de saco sinoviales perirrotulianos. También en esta localización se palpa la sinovial cuando está engrosada, condición propia de los procesos crónicos.

Los nódulos de la condromatosis deben diferenciarse de los nódulos duros producidos por osteomas capsulares, no raros en las artrosis, que se palpan en el fondo de saco subcuadricipital.

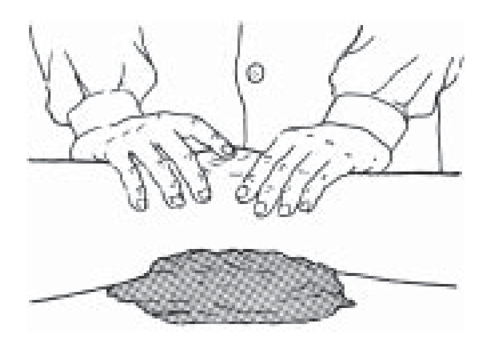
También por medio de la palpación investigamos la presencia de *derrame* por tres maniobras distintas:

a) Maniobra I: rodilla completamente extendida. Se presiona la rótula con los dedos medios, mientras que con el resto de los dedos de ambas manos se ejerce presión por arriba y por abajo, como si hiciéramos expresión del líquido hacia la rótula. Si el derrame es abundante, se percibe cómo la rótula contacta con la superficie ósea femoral, ascendiendo después (signo del peloteo rotuliano) (fig. 30.29).

b) Maniobra II: se sitúa el dedo pulgar en el borde medial de la rótula y los dedos índice y del medio en el borde lateral; con la otra mano se imprimen presiones sobre el tendón del cuádriceps. Si existe derrame, se trasmite cierta tensión a los dedos situados al lado de la rótula; si el derrame es abundante, los dedos son desplazados. Esta maniobra es posiblemente la más sensible.

c) Maniobra III: es útil para descubrir pequeños derrames. Con la cara palmar de los dedos de una mano se presiona de abajo hacia arriba, a la altura de la interlínea patelofemoral medial, con la idea de verificar un vaciado del posible derrame; inmediatamente se presiona de arriba hacia abajo, a la altura del fondo de saco patelofemoral lateral; si hay derrame, el líquido se desplaza hacia el otro lado, y se observa un abultamiento a la altura de la interlínea patelofemoral, en la parte medial de la articulación.

Fig. 30.29 Maniobra de peloteo de la rótula.



Cualquier proceso mecánico o traumático capaz de irritar la sinovial puede producir derrame, que es un signo característico, pero inespecífico, de las afecciones de la rodilla.

La extracción del líquido sinovial y su análisis macro y microscópico, es un elemento de gran valor en el diagnóstico de las afecciones de la rodilla.

Movilidad. La movilidad activa contra resistencia es útil para detectar lesiones del cuádriceps. Habitualmente se explora solamente la movilidad pasiva. Se toma con una mano la pierna del sujeto y aplicando la otra sobre la rodilla, se imprimen movimientos de flexión y extensión. En la flexión la pierna llega a formar con el muslo, un ángulo agudo, inferior a los 30°. La extensión es normal cuando el hueco poplíteo contacta con el plano de la mesa.

Durante el movimiento podemos detectar crujidos que se perciben mejor con la mano que palpa.

En las artritis hay limitación variable de la flexión y la limitación de la extensión se traduce en una actitud en flexión.

En las artrosis, la limitación es relativamente menos intensa y la movilización poco dolorosa excepto al final del movimiento; generalmente, se aprecian crujidos.

En las lesiones del menisco, y a veces en los cuerpos libres impactados, hay también una limitación dolorosa de la movilidad, con la característica de que siempre aparecen en las posiciones extremas. El bloqueo es característico de la rotura completa; es un accidente pasajero, de comienzo y terminación bruscas.

Otras maniobras:

a) Maniobra de Mc Murray: se usa para detectar lesiones del menisco. Con la persona sentada o acostada, coloque una de sus manos contra el lado medial de la rodilla para estabilizarla. Con la otra mano agarre el tobillo y rote la pierna y el pie hacia adentro, mientras trata de extender la pierna. Si está presente alguna lesión del menisco, la pierna no puede extenderse.

b) Maniobra de Apley o "Test de Apley": debe realizarse con la persona en posición prona. También detecta lesiones del menisco y cuerpos extraños o flotantes en la articulación. El sujeto debe estar boca abajo con la rodilla flexionada a 90^0. Agarre el pie de la persona y aplique presión. Entonces, rote el pie interna y externamente. Las rodillas trancadas o sonidos repentinos y resonantes indican lesión o cuerpos sueltos.

c) Maniobras para explorar los ligamentos: cuando existen antecedentes de traumatismo de rodilla, estamos obligados a incluir en el examen físico, la exploración de los ligamentos.

Los ligamentos laterales se exploran con la pierna extendida y realizando movimientos de adducción y abducción forzados. Normalmente, no es posible efectuar ningún movimiento. Si existe rotura o lesión del ligamento medial, provocaremos dolor, logrando cierto grado de movilidad en la abducción; si la lesión asienta en el ligamento lateral, los síntomas aparecen en la adducción (fig. 30.30).

Los ligamentos cruzados se exploran con la pierna en flexión de 90°, desplazando la pierna hacia atrás y adelante, como si se intentara una luxación anterior o posterior de la rodilla, mientras se estabiliza el pie, sentándose la persona sobre él. Normalmente no hay movimiento. Se ocasiona dolor y se comprueba movilidad anormal, cuando los ligamentos cruzados están lesionados (signo del cajón). El movimiento hacia delante indica lesión del ligamento cruzado anterior y el movimiento hacia atrás, del cruzado posterior.

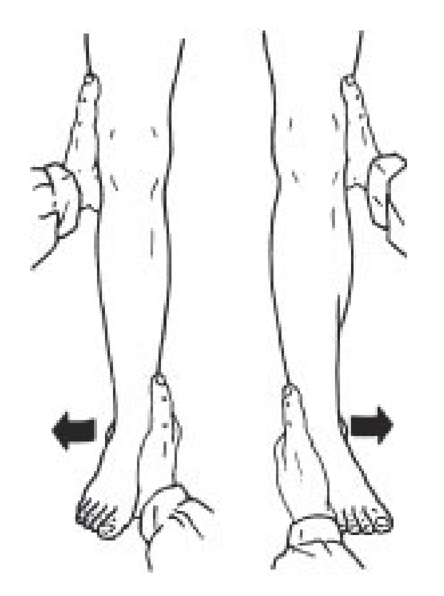
Exámenes complementarios

Los estudios radiológicos son imprescindibles en esta articulación. La imagen anteroposterior y lateral, en posición de pie ofrecen elementos diagnósticos de gran importancia.

En la radiografìa simple, podemos observar distorsión del borde de los cóndilos y la meseta tibial, o si hay destrucción del cartílago (artrosis). También se detecta estrechamiento del espacio interarticular, tanto en la artrosis como en la artritis.

El estudio sonográfico expone las características de las partes blandas, brindando datos muy valiosos. Pone de manifiesto derrames, roturas de ligamentos y músculos. También pueden diagnosticarse tumores, quistes y cuerpos libres.

Fig. 30.30 Exploración de los ligamentos laterales de la rodilla.



La TAC y la RMN complementan el diagnóstico de cualquier lesión a esta importante articulación de carga. La artroscopia adquiere especial relevancia en la rodilla, aportando elementos diagnósticos y terapéuticos que ayudan a resolver por esta vía, algo más del 80 % de las afecciones de esta articulación; permite el diagnóstico y tratamiento de las lesiones de menisco y el legrado del cartílago.

xploración del tobillo

La articulación del tobillo es de gran interés en traumatología (fracturas, luxaciones y otras). Las enfermedades reumáticas también afectan esta articulación; sin embargo, son raros los procesos degenerativos o artrósicos.

Inspección. Las anomalías de conformación (varo, valgo) se asocian a las alteraciones del pie. Si hay antecedentes traumáticos, se busca la presencia de equimosis. También buscaremos tumefacciones, que pueden ser de origen óseo, articular, ligamentoso y tendinoso:

a) Origen óseo: la tumefacción se localiza en el punto de la lesión. Generalmente es secundaria a fractura. El diagnóstico es fácil por el antecedente.

b) Origen articular: se caracteriza por localizarse a nivel de los canales premaleolares y retromaleolares, adoptando una forma anular (gota, artritis gonocócica).

c) Origen ligamentoso: la tumefacción se localiza en la región inframaleolar, ligamentos interno y externo.

d) Origen tenosinovial: se sitúan a nivel de las vainas de los tendones situados en la garganta del pie. La tumefacción a nivel del tendón de Aquiles puede deberse a una tendinitis aquiliana, bursitis, espondiloartritis.

En las afecciones intraarticulares de cualquier naturaleza, el pie se coloca en cierto grado de equinismo y ligero varo.

Si hay dolor en la pantorrilla a la dorsiflexión del tobillo, puede indicar trombosis venosa profunda de la pierna (signo de Homans).

Palpación. Determinaremos la existencia de dolor a la presión y a los movimientos, así como calor; palparemos la existencia de tumefacciones, que pueden ser o no, dolorosas o fluctuantes.

En la sinovitis crónica encontraremos fungosidades. En las artritis las regiones precozmente más dolorosas son los canales premaleolares y después, el resto de la interlínea articular.

Movilidad. Conviene explorar la motilidad activa, que se afectará en los procesos articulares, musculares y tendinosos. Tiene interés también, la exploración de los movimientos contra resistencia.

Exámenes complementarios

La combinación de radiografía simple y sonografía puede brindar detalles de interés, pero la resonancia magnética nuclear es la más precisa en el diagnóstico.

La artroscopia puede realizarse, aunque aún brinda pocas opciones diagnósticas y terapéuticas.

xamen físico del pie

La exploración del pie es importante, debido a los múltiples trastornos que producen las malformaciones de estos. Muchos reumatismos inflamatorios asientan también en el pie.

Inspección. Con el paciente de pie sobre un plano duro, observaremos:

a) El paralelismo de los pies. Si las puntas están dirigidas muy hacia fuera: pie plano valgo; puntas dirigidas hacia dentro: pie zambo.

b) La altura del arco longitudinal interno. La disminución de la altura prácticamente no permite ver el arco y el borde interno; se observa como una línea recta sobre el plano duro; se produce en el pie plano. Su aumento se observa en el pie cavo.

c) Si las cabezas de los metatarsianos no se disponen en forma de arco convexo, dorsalmente. En el pie plano transverso hay una depresión o hundimiento en la cara dorsal del pie (metatarso caído).

d) Con el enfermo de espaldas, observamos el talón de Aquiles y el borde posterior del talón; si el pie está en posición de valgo, hay una desviación hacia fuera del talón; si el pie presenta una deformidad en varo, hay una desviación del talón hacia dentro.

Con el enfermo sentado podemos completar la inspección y realizar la palpación y la movilidad.

A la inspección, el pie presenta una serie de malformaciones que podemos resumir en la forma siguiente:

– Malformaciones globales congénitas (pie equino varo).
– Malformaciones globales adquiridas (pie plano, valgo y cavo).
– Malformaciones de los dedos (polidactilia, sindactilia, *hallux valgus*).
– Lesiones de la piel (callosidades, úlceras plantares).
– Tumefacción inflamatoria localizada (enfermedad de Köller, gota).
– Otros signos (enfermedad de Lederhane, osteoporosis de Sudeck).

Palpación. La palpación en la práctica diaria se realiza junto con la inspección. Se lleva a cabo comprobando las características de una tumefacción, su extensión y consistencia; se comprueba la presencia de aumento de la temperatura y se buscan puntos dolorosos.

Las alteraciones más comunes son:

– A lo largo del arco longitudinal: pie plano.
– En las articulaciones metatarsofalángicas: poliartritis crónica, metatarso caído y *hallux valgus.*
– En el talón, a nivel de la tuberosidad interna: espolones calcáneos.
– Sobre el calcáneo: osteomielitis y apofisitis del calcáneo, bursitis retrocalcánea y osteítis tuberculosa.
– En los canales pre y retromaleolares: artritis tibiotarsianas.
– En el tendón de Aquiles: tendinitis aquiliana.

Movilidad. El pie puede realizar movimientos de abducción y adducción, así como de pronosupinación. Para realizar estos movimientos se requiere de las articulaciones subastragalina y la mediotarsiana. El resto de las articulaciones del tarso y metatarso tienen poca movilidad.

Para examinar la articulación subastragalina se sujeta la pierna con una mano y el talón con la otra, se desplaza este último hacia dentro y hacia fuera y se compara con la articulación simétrica. Si el movimiento está disminuido o abolido, hay lesión de la articulación.

La articulación mediotarsiana se explora sujetando el talón con una mano y con la otra sujetamos el antepie, formando una pinza con el pulgar y el índice, y le imprimimos movimientos de pronación y supinación. La ausencia de estos movimientos permite diagnosticar una tarsitis, frecuente en la gota y en la poliartritis crónica.

La anulación de los movimientos de la primera articulación metatarsofalángica nos hace sospechar o comprobar el *hallux rigidus*.

El pie desde el punto de vista patológico

Además de todas las afecciones osteomioarticulares que pueden encontrarse también en otras partes del sistema, el pie como órgano esencial de la sustentación, puede presentar alteraciones que le son propias, como son: el *pie varo,* el *pie cavo,* el *pie calcáneo,* el *pie valgo,* o las combinaciones de estos como el pie *varo equino,* el *calcáneo valgo*, etc. (fig. 30.31).

Pero más frecuente que todas estas alteraciones es el *pie plano* (fig. 30.32), que resulta de la caída de los arcos longitudinal y transverso del pie con la consiguiente deformación de la arquitectura ósea del mismo.

Otra de las alteraciones frecuentes del pie es e1 llamado *hallux valgus* (fig. 30.33) conocido vulgarmente como “juanete”, que consiste en una desviación del dedo gordo del pie casi siempre consecutiva a un descenso de la bóveda plantar de antigua fecha, algunas veces como consecuencia del uso de calzado demasiado estrecho.

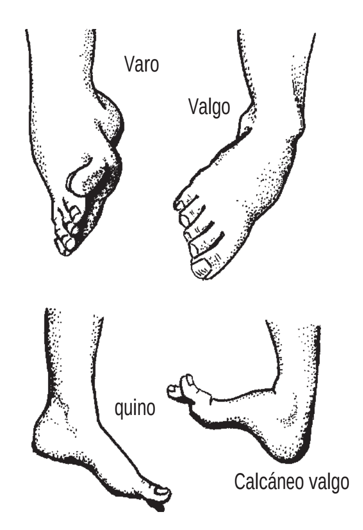
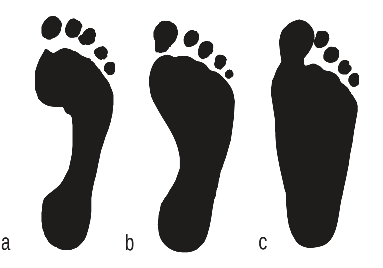


Fig. 30.31 Variedades anormales de pie.

Fig. 30.32 Pie: a, normal; b, plano moderado; c, plano intenso.



Exámenes complementarios

En las afecciones de los pies existen exámenes especiales que nos ayudan en el diagnóstico de insuficiencia plantar, causa frecuente de otras afectaciones del pie, el tobillo, las rodillas e incluso, las caderas. Entre ellas:

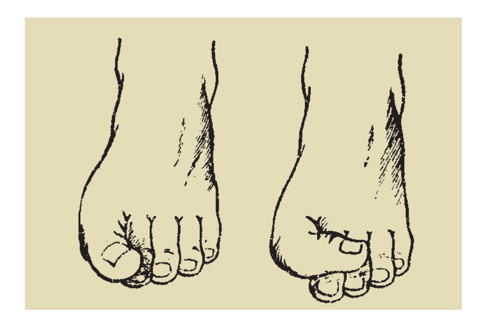


Fig. 30.33 ll l .

- Podoscopia: es un sistema de refracción que nos ofrece una imagen de la planta, de color más pálido en las zonas de apoyo.
- Podograma: huella plantar.
- Fotopodograma: más especializada.
- Podoestatigrama: técnica más sofisticada.
- Radiofotopodograma.

Imagenología:

Las radiografías del pie no son muy útiles, porque las imágenes se superponen. Serían necesario múltiples estudios para localizar la zona que queremos estudiar. Desde el punto de vista económico, esto es casi imposible, por lo que debemos combinar este estudio con la sonografía, para obtener algunos elementos diagnósticos.

La RMN sí es de gran utilidad, aunque también es un método muy costoso y no está al alcance de todas las instituciones. La artroscopia del pie, aún de poco desarrollo, puede ofrecernos alguna ayuda. En manos expertas y con equipos propios para el caso, resulta útil. No debemos, no obstante, abusar de ella.

31

SISTEMA OSTEOMIOARTICULAR. EX MENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes complementarios de más importancia en el sistema osteomioarticular son los exámenes *imagenológicos.* De estas técnicas, a pesar de ser materia de otra asignatura, señalaremos los elementos necesarios para su interpretación semiológica y su utilidad en el estudio del SOMA.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA ÓSEA

Los huesos presentan una zona de opacidad densa y homogénea, que es la cortical, y una zona esponjosa de disposición reticular de las trabéculas.

Las lesiones fundamentales del tejido óseo desde el punto de vista de semiología radiológica son:

– Osteoporosis: aumento de la transparencia radiológica y adelgazamiento de las láminas corticales.
– Osteoidosis: es una desmineralización ósea; las trabéculas adoptan una estructura más delgada.
– Osteoclastia: es el aumento de las cavidades de reabsorción en el tejido óseo denso; se acompaña de fibrosis medular.
– Osteosclerosis: es el aumento de grosor de las trabéculas óseas del tejido esponjoso, con estrechamiento de la cavidad medular.
– Osteonecrosis: es la muerte del tejido óseo; el tejido puede reabsorberse o producirse un secuestro.
– Osteofitosis subperióstica: es una excrecencia ósea situada bajo el periostio.

RADIOGRAFÍA SIMPLE

Antes de hacer esta indicación debemos hacer un examen clínico completo, que nos dará una orientación para conocer qué estudios debemos indicar y en qué parte del esqueleto asienta la lesión.

Es imprescindible realizar una radiografía simple de frente y otra de perfil; en las articulaciones periféricas debe aplicarse el principio general de la exploración, tanto clínica como radiológica: la comparación con la articulación simétrica.

Por razones económicas, no siempre practicamos el número de radiografías necesarias; pero lo que no podemos obviar es que estas deben ser de buena calidad, con técnicas de centralización y penetración adecuadas.

La radiografía simple con técnica de mamografía es de gran utilidad en el estudio de las manos, porque nos permite observar con mayor nitidez las estructuras óseas.

Las lesiones radiológicas pueden ser alteraciones de tres tipos: morfológicas, de la transparencia y de la estructura ósea.

Las *alteraciones morfológicas* pueden deberse a que un hueso sea demasiado largo o corto, o bien, muy delgado o exageradamente grueso. También pueden producirse incurvaciones o angulaciones del hueso.

Sobre la superficie cortical, en ocasiones se aprecia un saliente radiopaco, generalmente provocado por una exostosis o tumor benigno, aunque a veces puede corresponderse con una neoplasia.

El contorno del hueso puede presentar una superficie carcomida o bien, muescas más o menos superficiales, en ocasiones mal delimitadas; en estos casos hay que descartar si su origen es externo, provocado por la compresión de tejidos vecinos, o es el resultado de una lesión intraósea, tumoral, infecciosa o de otra índole.

La osteofitosis subperióstica es una formación frecuente, duplica el contorno del hueso, generalmente homogéneo, adoptando a veces similitud con el bulbo de una cebolla. Cuando su opacidad es tal que se corresponde con la zona cortical del hueso, recibe el nombre de hiperóstosis.

Las *alteraciones de la transparencia* pueden ser por aumento o por disminución (la disminución de la transparencia es realmente un aumento de la radiopacidad).

El aumento de la transparencia ósea, a su vez puede ser generalizado, como ocurre frecuentemente en el tejido esponjoso, en el que en algunos llega a desaparecer el dibujo trabecular. Predomina en las vértebras, donde la desmineralización provoca el aplastamiento del hueso. Cuando el aumento de transparencia es localizado, corresponde por lo general a una tumoración o infección. Si una radiotransparencia localizada no es homogénea, sino más bien desigual, puede corresponder a un secuestro óseo.

La disminución de la transparencia puede ser debido al engrosamiento del hueso o a la aparición de un saliente radiopaco en su superficie; en general constituye una expresión de osteosclerosis. Las entidades que presentan estas alteraciones suelen ser bastante raras, con excepción de la osteosclerosis.

La radiopacidad es proporcional al grado de mineralización; solo puede apreciarse un aumento de la transparencia tras una pérdida del 25 % o más del componente mineral.

En la actualidad los *densitómetros* son los equipos que con mayor fidelidad pueden expresar la densidad ósea. Se utilizan fundamentalmente en el estudio de la osteoporosis.

Las *alteraciones de la estructura ósea* tienen valor diagnóstico, solo cuando adoptan una forma de desorganización total, constituyendo el signo principal de la enfermedad de Paget, en que las trabéculas son raras, muy gruesas y suelen encontrarse en forma desordenada, sin seguir las líneas de fuerzas del hueso.

IMAGENOLOGÍA ARTICULAR

En el estudio particular de cada articulación ya valoramos la utilidad de la imagenología y la artroscopia, por lo que ahora nos referiremos al valor diagnóstico de las alteraciones imagenológicas encontradas.

SEMIODIAGNÓSTICO

Aunque la imagenología es uno de los pilares en el diagnóstico de las enfermedades reumáticas, ocurre que en las primeras etapas de la evolución no suele observarse una imagen que guarde relación con el cuadro clínico. En los procesos crónicos aparecen lesiones que son muy características en algunas enfermedades.

Las alteraciones de la interlínea articular demuestran la existencia de un proceso inflamatorio, cuando está ensanchada. Cuando este espacio radiotransparente se estrecha y sus bordes se hacen irregulares, estamos en presencia de un proceso degenerativo o artrósico.

La osteoporosis difusa se observa en las artropatías inflamatorias; pero pueden observarse también en las no inflamatorias.

En ocasiones se observan lesiones en forma de muescas, mordidas, lagunas con un borde de osteosclerosis, en artropatías tales como la artritis reumatoide y la gota.

Una excrecencia ósea en forma de espina, pico o gancho (osteofito) es propia de la artrosis.

El aplastamiento del tejido óseo subcondral ocurre cuando hay pérdida de la resistencia a la presión. Se observa fundamentalmente en los miembros inferiores y provoca la aparición de un contorno óseo borroso. Es usual también en los procesos degenerativos y se observa, además, en las alteraciones inflamatorias articulares.

La necrosis del tejido óseo vecino promueve la aparición del secuestro óseo, que brinda una imagen característica, separada del resto por una banda clara en forma de arco. Se observa en la necrosis aséptica y en la osteocondritis disecante.

Las *radiografías simples* son útiles, en algunos casos solas, y en otros, combinadas con la sonografía.

Los estudios radiográficos contrastados (artrografías) están prácticamente en desuso, porque según nuestra experiencia, son riesgosas para el paciente, unas veces porque las sustancias de contraste pueden irritar la sinovial y en otras ocasiones, a pesar de las precauciones tomadas,

se pueden producir artritis sépticas, que pueden ser de evolución grave.

La *ultrasonografía* forma parte de la imagenología. Nos brinda muchas posibilidades en la detección de lesiones de partes blandas: músculos, tendones, bursas. También es de utilidad en la demostración de derrames intraarticulares, ya sean de líquido sinovial o sangre. Ayuda extraordinariamente en el diagnóstico de rupturas tendinosas, ligamentosas y musculares. Es imprescindible en el estudio de las afecciones del SOMA, casi siempre complementado por las radiografías simples.

La *tomografía axial computarizada*, más conocida por sus siglas (TAC), es un estudio de gran utilidad, aunque no debemos abusar de ella, pues a veces no brinda los datos que necesitamos. En articulaciones como las sacroiliacas, ayuda mucho en la comprobación del daño de esta articulación, a nuestro juicio, mucho más que las técnicas especiales de radiografía simple. Su mayor utilidad la encontramos en los estudios vertebrales.

La *resonancia magnética nuclear*, conjuntamente con la ultrasonografía, son sin duda, dos pilares de peso en el estudio de las afecciones osteomioarticulares. Actualmente, la resonancia magnética nuclear ofrece un porcentaje alto de positividad, en casos de diagnóstico complejo. Este estudio imagenológico es imprescindible en las hernias discales.

La precisión alcanzada por la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear permiten el más complejo diagnóstico intra y periarticular.

No obstante, debemos tener en cuenta que son estudios muy costosos, por lo que no pueden utilizarse rutinariamente. Por otra parte, no podemos olvidar que el diagnóstico de las enfermedades reumáticas es en primera instancia, clínico y que la imagenología es un complemento, aunque, en el diagnóstico de las enfermedades reumáticas en general, es imprescindible la imagen, para corroborar nuestras sospechas clínicas.

La *artroscopia* es otra investigación complementaria, que no es más que una endoscopia articular. Nos permite, además de llegar a diagnóstico, realizar una microcirugía terapéutica.

EX MENES DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio deben seguir también una secuencia que va desde:

- Hemograma con leucograma y diferencial.
- Eritrosedimentación.
- Calcio, fósforo, fosfatasa alcalina.
- Ácido úrico o uratos.
- Enzimas hepáticas.
- Proteínas totales y electroforesis.
- Estudio de la coagulación.

Hasta estudios imagenológicos especializados, como:

- Anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia.
- Anticuerpos anti ADN, anti Sm, anti Ro, anti La.
- Inmunocomplejos circulantes.
- Anticoagulante lúpico.
- Anticuerpos anticardiolipina.
- Factor reumatoideo.
- Antígeno HLA-B27 (existen otros muchos).

No debemos olvidar estudios de orina.

El *estudio del líquido sinovial* es altamente útil en algunas afecciones.

La *biopsia muscular* es de uso frecuente en el estudio de las miopatías y las enfermedades reumáticas.

La *biopsia ósea* debe ser utilizada prequirúrgicamente, sobre todo cuando se sospecha una neoplasia.

También se pueden utilizar la *biopsia de piel* y en algunos casos, la *biopsia de riñón*.

Los estudios electromiográficos, ecocardiográficos y muchos más, son a veces necesarios, al estudiar una conectivopatía, tan común en el grupo de enfermedades reumáticas.

SÍNDROMES DEL SISTEMA OSTEOMIOARTICULAR

32

Desde el punto de vista clínico, los síndromes del sistema osteomioarticular pueden ser óseos, musculares, articulares, del tejido conectivo y vasculíticos. Obviamente no podemos profundizar en cada uno de ellos, pero trataremos de dar una visión general de los más importantes, para que el alumno sea capaz de orientar un diagnóstico ante un paciente afectado del aparato locomotor.

Los síndromes óseos casi siempre pertenecen al área del ortopédico, aunque es frecuente que consulten con el clínico. En este caso debemos continuar asistiendo al paciente, que de otra forma podría desorientarse y perderse tiempo en el diagnóstico y el tratamiento.

En cuanto a los síndromes musculares, del terreno de los neurólogos, casi siempre sucede igual que con los síndromes óseos.

Los síndromes propiamente articulares pueden subdividirse en *articulares* propiamente dichos y de partes blandas *(periarticulares)*. Estos últimos son muy frecuentes en las enfermedades reumáticas.

SÍNDROME DE INFLAMACIÓN ARTICULAR

En este síndrome se pueden agrupar las siguientes entidades:

– Artritis séptica.
– Artritis reactiva.
– Poliartritis reumatoide.
– Artropatías de causa secundaria (conectivopatías)

ARTRITIS SÉPTICA

Se denominan artritis sépticas, a aquellas afecciones de las articulaciones que se deben a la presencia de gérmenes (bacterias) capaces de explicar los síntomas "inflamatorios" de una articulación. Generalmente es monoarticular. La afección puede ser provocada, bien por la *inoculación directa* de la articulación por accidente, o por una *infección a distancia*. En ocasiones se presenta por invasión de una afección vecina a la articulación.

Los gérmenes que más afectan a las articulaciones suelen ser: estafilococo, estreptococo, gonococo, entre otros, los cuales provocan una supuración intraarticular, siendo la más frecuente la estafilocócica, por lo general consecutiva a una inyección intraarticular. Las formas agudas de la artritis gonocócica suelen ser poliarticulares.

Existen formas crónicas, como las provocadas por la tuberculosis, en que no siempre se comprueba la presencia de esta enfermedad en el resto del organismo. La dificultad de detectar el bacilo en el líquido sinovial exige en ocasiones realizar biopsia articular. Otras afecciones de este tipo son las producidas por la brucelosis, así como por enfermedades virales, tales como la rubéola, parotiditis, mononucleosis y hepatitis.

ARTRITIS REACTIVA

En algunas ocasiones las lesiones son asépticas y estas constituyen el segundo grupo de la clasificación o artritis reactiva.

La artritis reactiva se caracteriza por la no existencia de gérmenes en la articulación; por el contrario, la persistencia de un antígeno constituye el factor desencadenante en la patogenia de esta infección. La artritis ocurre días o semanas después de la infección, que puede asentar en el *tractus* gastrointestinal o urogenital.

En el grupo de estas enfermedades articulares inflamatorias, también podemos señalar la fiebre reumática, secundaria a una infección faríngea por el estreptococo beta hemolítico del grupo A. Patogénicamente está relacionada con reacciones inmunológicas a componentes antigénicos del estreptococo, que también reaccionan en forma cruzada con tejidos humanos, tales como el corazón, estructuras valvulares, tejidos articulares y antígenos neuronales. Por ello, puede complicarse con un cuadro de carditis que deja secuelas definitivas. Se presenta generalmente en los niños y adolescentes. El pronóstico encierra serias reservas, sobre todo en los casos complicados de carditis reumática.

POLIARTRITIS REUMATOIDE

Es más frecuente en la mujer que en el hombre, se caracteriza por una inflamación poliarticular que evoluciona por brotes separados por períodos de remisión. Es de carácter autoinmune, aunque se desconoce la etiopatogenia. Puede presentar factor reumatoideo. El pronóstico puede ser grave.

ARTROPATÍAS DE CAUSA SECUNDARIA

Las artropatías de causa secundaria se denominan conectivopatías. Están asociadas a lupus eritematoso, esclerodermia, polimiositis, etc. Se describen también, artropatías secundarias a enfermedades inflamatorias del intestino. En este grupo debemos considerar además, las artropatías metabólicas, como la gota.

SINTOMATOLOGÍA

El síndrome de inflamación articular puede afectar varias articulaciones a la vez (poliarticular u oligoarticular), bien en forma unilateral o bilateral, como ocurre en las poliartritis agudas o crónicas; o bien afectar una articulación en particular, constituyendo una inflamación monoarticular, muy común en los traumatismos o infecciones inducidas. Las *partes blandas* de la articulación presentan los signos habituales de toda inflamación que son: el *dolor,* como síntoma más relevante, procedente mayormente de aquellos puntos en que la sinovial es más superficial o presenta repliegues. Se incrementa cuando se ejerce presión sobre la articulación o se intenta realizar movimientos. El inicio puede ser brusco, de carácter intenso en los casos agudos, y dar lugar a cierto grado de rigidez en la articulación. Los músculos cercanos a la articulación se palpan flácidos, mientras que en los más lejanos se producen contracciones de defensa de carácter antálgico. Cuando la rigidez se mantiene por períodos prolongados de tiempo puede llegar a provocar un cuadro de invalidez del paciente.

En otras ocasiones el dolor se inicia en forma larvada e insidiosa, reduciéndose a simples artralgias, como ocurre en los cuadros crónicos, aunque es posible la aparición de crisis de agudización.

El *aumento de volumen* de la articulación (tumoración) es un signo constante provocado por la exudación de líquido rico en proteínas, propio de todo proceso inflamatorio. Se produce una “hinchazón” dolorosa espontánea con enrojecimiento *(rubor)* y aumento de la temperatura local *(calor)*. El rubor puede faltar. En el interior de la articulación puede haber derrame, que puede ser *hidrartrosis*, cuando el líquido es claro y contiene polinucleares, *hemartrosis*, si el líquido contiene sangre y *pioartrosis*, cuando es purulento. El derrame en ocasiones es de escasa cantidad, pero cuando resulta abundante muestra prominencias en los sitios en que normalmente aparecen depresiones, presentando el tejido una tensión determinada a la palpación de acuerdo con la cantidad de líquido presente. Cuando la tensión no es grande puede desplazarse el líquido de una a otra parte de la articulación. En realidad, el carácter del derrame solo puede sospecharse durante el examen clínico; si hay poco dolor se corresponde más comúnmente con una hidrartrosis; si a la palpación se aprecia cierto grado de crepitación intraarticular es más consecuente el hallazgo con una hemartrosis; si existe fiebre y el dolor es intenso debe pensarse en una pioartrosis. Solo la extracción por punción del líquido puede establecer la verdadera naturaleza del mismo.

Existen comúnmente signos generales de infección como son: fiebre, taquicardia y eritrosedimentación acelerada. Los casos agudos se acompañan de leucocitosis con predominio de polinucleares con desviación a la izquierda; por el contrario, en las afecciones crónicas lo que se aprecia es una linfocitosis relativa.

Las *adenopatías superficiales* son palpables en un 30 % de los casos, los ganglios se notan hipertrofiados, no so-

brepasan el tamaño de una almendra, no son dolorosos y jamás supuran.

DIAGNÓSTICO POSITIVO Y ETIOLÓGICO

Para determinar la causa de una inflamación articular se requiere no solo valorar los síntomas locales, sino también las manifestaciones generales que presenta el paciente: las artritis infecciosas se instauran precozmente acompañándose de fiebre irregular con grandes elevaciones, precedidas de escalofríos, leucocitosis, neutrofilia y aumento de la velocidad de eritrosedimentación. La articulación es asiento de una inflamación aguda fluxionaria que frecuentemente se extiende a varias articulaciones. Los dolores son vivos, la hinchazón grande, la piel está roja en las articulaciones superficiales, la rigidez articular es muy marcada y se aprecia mal estado general. La punción articular presenta un líquido cremoso y turbio que contiene entre 50 000 y 100 000 células por milímetro cúbico. Casi todas las células son polinucleares con signos de alteraciones. El cultivo permite establecer el germen causante de la infección.

Cuando su origen es gonocócico se asocia a la presencia de blenorragia, pero el derrame es escaso, poco abundante, con signos marcados de periartrosis y gran rigidez articular.

Las *artritis tuberculosas* aparecen generalmente después de un traumatismo, a veces poco importante; en sus inicios parece ser una inflamación moderada y crónica, con dolor, limitación funcional, hinchazón y exudación intraarticular.

El dolor es más intenso en la noche y en ocasiones se localiza a distancia; por ejemplo, en la tuberculosis vertebral puede doler la cadera y en la tuberculosis de la cadera, la rodilla. La membrana sinovial se espesa extraordinariamente y en la punción articular se extrae un líquido opalino o claro con no más de 20 000 células por milímetro cúbico. La prueba cutánea a la tuberculina permite precisar el diagnóstico, pero el cultivo es el elemento esencial.

El *reumatismo infeccioso*, en particular el articular agudo, se observa en niños y adolescentes; como ya se señaló va precedido, generalmente, de una faringitis estreptocócica; la poliartritis aguda es móvil y cura por completo. Sus principales manifestaciones asociadas son fiebre constante y elevada, de 39 °C, taquicardia, eritrosedimentación acelerada, una carditis con apagamiento de los tonos y aparición de soplo, que cuando es diastólico no se presta a discusión y refleja una lesión de las sigmoideas aórticas, pero en los casos de soplos sistólicos se hace más difícil atribuirlo al proceso reumático, sobre todo si no está el paciente en plena crisis, ya que los soplos de este tipo son frecuentes en sujetos normales.

La *poliartritis reumatoide* suele ser poliarticular y afectar principalmente las articulaciones de los miembros, por lo general, en forma simétrica. Puede dar lugar a destrucciones cartilaginosas y óseas, a retracciones o, por el contrario relajamiento de los ligamentos. Todas estas complicaciones son fuente de anquilosis, deformaciones y dislocaciones articulares que desembocan en una impotencia funcional definitiva.

La *artritis alérgica* relacionada frecuentemente con inyección de sueros sanguíneos o transfusiones, se acompaña de gran dolor, hidrartrosis y temperatura alta. Remite espontáneamente en pocas horas o días.

Por último, la *artritis gotosa* muestra predilección por la articulación metatarsofalángica del dedo gordo y se acompaña de hiperuricemia.

SACROLUMBALGIA

Esta afección, que constituye un síndrome, es provocada por el deterioro de los discos intervertebrales, generalmente a causa del envejecimiento y en ocasiones por traumatismos. Suele manifestarse a partir de los 30 años, ya que las alteraciones degenerativas del disco son muy precoces. El deterioro discal puede no ser apreciado radiológicamente, aunque con frecuencia se nota cierto grado de aplastamiento óseo con o sin osteofitosis anterolaterales. No siempre la presencia de trastornos degenerativos discales, que son muy comunes a partir de los 40 años, se acompaña de sintomatología; se pueden apreciar radiológicamente, sin que el portador señale molestia alguna.

La sacrolumbalgia, por lo general, se corresponde con el deterioro de los dos últimos discos lumbares L4, L5 así como el primer sacro S1. Las principales lesiones las constituyen la transformación del anillo fibroso y el hundimiento del núcleo pulposo. Existen, además, otras afecciones que pueden producir sacrolumbalgia (fig. 32.1).

Recuento anatomofisiológico del disco intervertebral

Como se explicó en el Capítulo 7, el disco está formado por un anillo de estructura fibrocartilaginosa. Es muy grueso por delante y se afina lateralmente, lo que hace al disco menos resistente en su porción posterior. Se inserta por arriba y abajo en los bordes vertebrales. El disco se encuentra recubierto por delante y lateralmente por el ligamento longitudinal anterior que lo refuerza, aunque deja pequeñas áreas interligamentosas en donde se desarrolla la osteofitosis anterolateral. Por detrás, el disco dispone para su cobertura del ligamento longitudinal posterior, este es muy fino y ricamente inervado por el nervio sinuvertebral, que lo hace muy sensible y doloroso a la destrucción. En la parte central del disco se halla el núcleo

A C LC LO R NAL l bloqueo de la excreción urinaria causa hidronefrosis aguda el dolor referido a la región sacrolumbar resulta de la distensión de la pelvis y la cápsula renales muchos otros trastornos renales también producen sacrolumbalgia

B M T STAS S V RT BRAL La ciática es una manifestación común de las metástasis vertebrales el dolor ciático en una persona de mediana edad debe hacer pensar en un tumor maligno

C OST OPOROS S Las fracturas conminutas por compresión o aplastamiento de una vértebra pueden ocurrir espontáneamente o deberse a un ligero traumatismo con frecuencia el dolor óseo es difuso

D T MOR D LA M D LA SP NAL Generalmente se puede determinar el punto de localización del tumor por el nivel del dolor y la distribución de la debilidad muscular y la anestesia

H RN A D D SCO NT RV RT BRAL La hernia ocurre más comúnmente en la región de la quinta vértebra lumbar como consecuencia de un movimiento de rotación brusco, de una caída o de la hiperextensión forzada del tronco

F D F CTOS CONG N TOS l dolor producido por la sacralización parcial de la quinta vértebra lumbar, se debe a la presencia de un proceso inflamatorio de la anfiartrosis la sacralización completa es asintomática

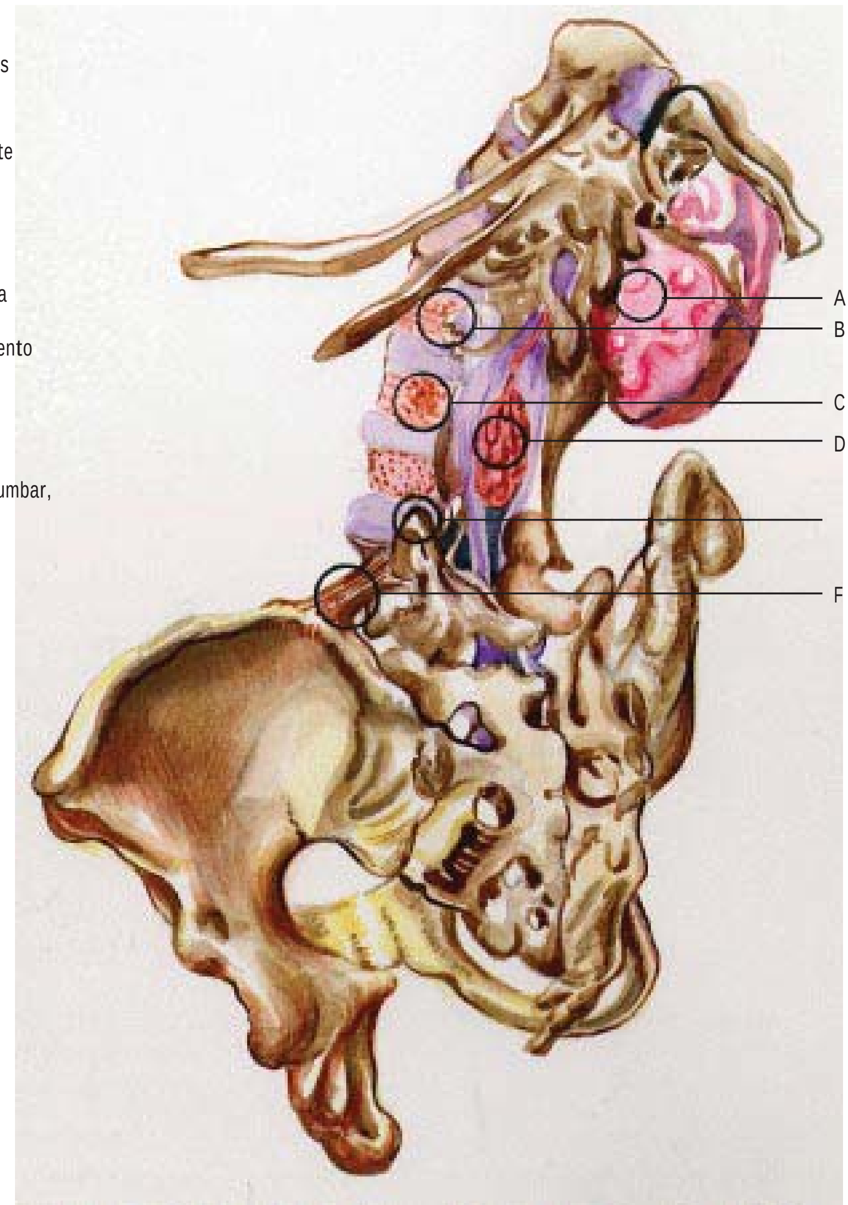


Fig. 32.1 Causas más frecuentes de sacrolumbalgia.

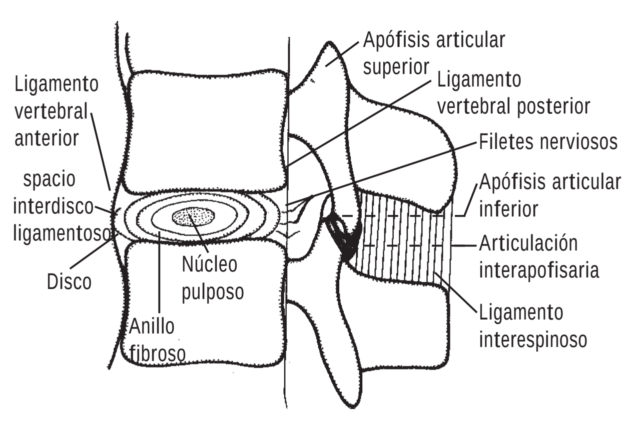


Fig. 32.2 Medios de unión de las vértebras.

pulposo, que tiene el aspecto de una gelatina blanquecina y homogénea. A nivel lumbar, el núcleo se encuentra situado entre el tercio medio y el tercio posterior del disco. Alrededor del núcleo se mueven las vértebras trasmitiendo las fuerzas que sobre él se ejercen al resto del anillo fibroso, cuya elasticidad las amortigua (fig. 32.2).

Sindromog nesis o fisiopatología

El deterioro se caracteriza por el afinamiento del anillo y el hundimiento del disco o del núcleo pulposo. Si este se desplaza hacia la hendidura posterior del anillo cuyo reforzamiento ligamentoso es ligero, se producen manifestaciones clínicas generalmente muy dolorosas (fig. 32.3). La expresión patológica más frecuente de las lesiones nucleares posteriores están constituidas por tres manifestaciones clínicas:

– Sacrolumbalgia aguda.
– Sacrolumbalgia crónica.
– Ciatalgia vertebral común.

SACROLUMBALGIA AGUDA

Se caracteriza por la compresión del anillo discal y el hundimiento del núcleo pulposo, el que se desplaza hacia la hendidura posterior del anillo dando origen a las manifestaciones clínicas. Este cuadro se instaura brusca-

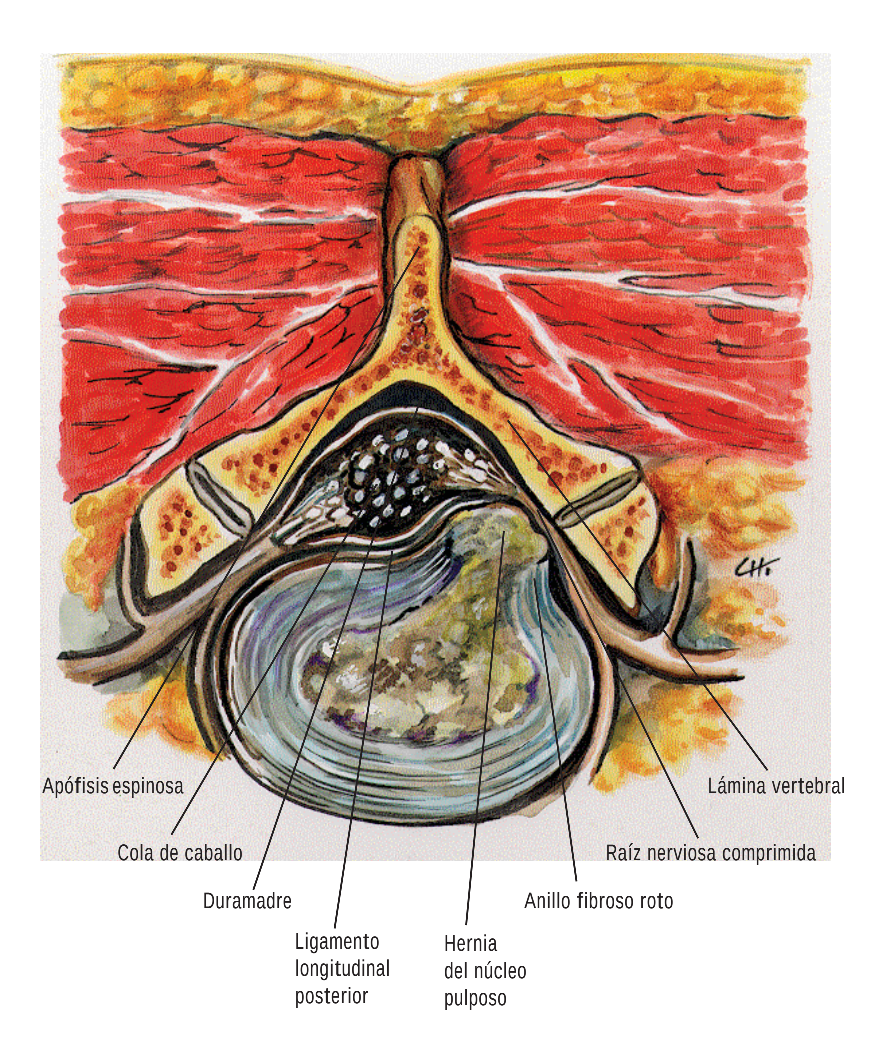


Fig. 32.3 ernia del disco pulposo.

mente, por lo general después de un esfuerzo de levantamiento pesado o de un movimiento de enderezamiento o torsión súbita del torso.

Sintomatología

Después de un levantamiento pesado el paciente acusa bruscamente un crujido en la región lumbar acompañado de dolor violento que le impide enderezarse por completo, en ocasiones se desploma y requiere ser levantado y trasladado a la cama. El dolor se localiza en la región lumbosacra aumentando con los esfuerzos: tos, estornudo, defecación, etc.; su intensidad es variable aunque frecuentemente es muy alta. De poder deambular lo hace penosamente y con dificultades. La columna lumbar se mantiene rígida; se altera la estática vertebral; pueden aparecer síntomas de defensa caracterizados por una posición antálgica con aplanamiento de la lordosis lumbar y el paciente llega incluso a adoptar posición opuesta de cifosis lumbar, inclinación del torso y escoliosis. Esta postura antálgica que adopta el paciente espontáneamente es irreducible,

El examen radiológico puede ser negativo, aunque en ocasiones se aprecia un disco lumbosacro aplastado con o sin osteofitosis anterolateral o bien pinzamientos localizados a nivel del disco.

La evolución suele durar 5 ó 6 días; desaparecen paulatinamente los dolores; a veces la molestia dura varias semanas. Aunque la crisis puede producirse una sola vez, lo frecuente es que se reproduzca a intervalos más o menos largos. También es factible que aparezcan otros trastornos del deterioro discal como es la ciatalgia o la lumbalgía crónica.

SACROLUMBALGIA CRÓNICA

También es debida al deterioro de los discos lumbosacros. Se produce entre los 30 y 60 años de edad y habitualmente el paciente señala haber padecido de una o varias crisis agudas, aunque existen casos en que la instauración del cuadro es insidioso en un sujeto que nunca padeció de sacrolumbalgia aguda o ciatalgia

Sintomatología

El *dolor* se sitúa a nivel lumbar bajo con irradiación al sacro y nalgas, su *intensidad es moderada* incrementándose con algunos esfuerzos como el de la carga o los movimientos de flexión y extensión del tronco, igualmente lo afectan los estados prolongados de pie o la permanencia por largo tiempo sentado como ocurre en viajes a largas distancias. Aunque el reposo lo alivia, el paciente señala al levantarse en la mañana una sensación de tirantez dolorosa lumbar que desaparece poco a poco, para reaparecer de nuevo con el ejercicio. La rigidez lumbar es discreta o puede no apreciarse. La presión fuerte en los espacios interespinosos de L4-S1 puede ser dolorosa, raramente el síntoma sobrepasa esta altura vertebral.

Radiográficamente pueden apreciarse alteraciones discales: aplastamiento, osteofitosis anterolateral, pequeños desplazamientos posteriores de las vertebras (retrolistesis). La alteración puede estar localizada a un segmento o extenderse a varios, que es lo más común. La evolución se prolonga por varios años con remisiones y exacerbaciones esporádicas, estas últimas del tipo de la sacrolumbalgia aguda o de la ciatalgia. Puede dificultar el ejercicio y ciertas actividades que requieren cargar pesos, generalmente desaparece en un período de 5-10 años.

CIATALGIA VERTEBRAL COM N

Se corresponde con la *hernia discal posterolateral lumbosacra*. El dolor repercute en el miembro inferior siguiendo el territorio de L5 o S1 Es frecuente después de los 30 años, al igual que las demás formas de sacrolumbalgia puede producirse súbitamente después de un esfuerzo o movimiento brusco, aunque en ocasiones se instaura progresivamente después de un esfuerzo de levantamiento pesado.

Sintomatología

El *dolor es unilateral* y recorre la extremidad inferior en toda su extensión; excepcionalmente es bilateral, aunque en estas ocasiones tiene predominio sobre uno u otro lado. La sintomatología se corresponde con el nivel de compresión discorradicular. Este puede producirse a nivcl de los discos L4-L5 que irritan la raíz L5, o bien L5-S1 en cuyo caso la irritación es sobre la raíz S1, por tanto el dolor es monorradicular y sus características y topografías distintas.

Cuando se trata de una ciática L5 el dolor es posteroexterno en el muslo, externo en la pierna y pasa sobre el maléolo externo para cruzar el dorso del pie y terminar en los dedos gordo y segundo del mismo. El examen neurológico muestra la existencia del *reflejo aquiliano normal*, suele existir hipostesia del territorio doloroso sobre todo en el dorso del pie y dedo gordo. También se aprecia disminución de la fuerza muscular de los elevadores del pie, peroneos laterales y extensor propio del dedo gordo. Por lo regular el enfermo no puede sostenerse sobre el talón con la punta del pie levantado en el lado afectado, lo que constituye el *signo del talón*.

Cuando se trata de una ciática S1 el dolor es posterior en el muslo y en la pierna pasando por el talón al borde externo del pie para terminar en los tres últimos dedos. El examen neurológico muestra una disminución marcada o desaparición del reflelo aquiliano; hay hipoestesia más o menos importante y de extensión variable sobre el territorio doloroso, especialmente en el borde externo del pie y en los tres últimos dedos: puede estar disminuida la

fuerza muscular en la zona posterior de la pierna, lo que impide al paciente mantenerse de puntillas sobre el lado de la ciática, esto constituye el *signo de la punta*.

En ambos casos el dolor es variable en intensidad, pero existen ocasiones en que resulta insoportable y causa insomnio total (ciática hiperalgésica). El reposo en cama lo calma, aunque los primeros días de permanencia en decúbito sean penosos. La elevación de la extremidad inferior en extensión con el enfermo acostado, cesa rápidamente debido a exacerbación del dolor; es el denominado *signo de Lasègue*.

En la exploración de la columna se observa cierto grado de rigidez con adopción de posiciones antálgicas similares a la de la sacrolumbalgia aguda. Esta actitud antálgica es irreducible, cualquier movimiento para impedirla provoca intensificación del dolor. La presión en la región paraespinosa de L4 a S1 de acuerdo con el tipo de ciática en particular de que se trate, produce irradiación del dolor hacia la extremidad inferior siguiendo el trayecto correspondiente y ya descrito que constituye el *signo del timbre de Seze.*

El examen radiográfico puede ser normal aunque a veces se aprecian alteraciones similares a las descritas para la sacrolumbalgia.

La evolución es generalmente rápida y el cuadro desaparece en pocas semanas. En ocasiones la ciatalgia es rebelde a todo tratamiento y cuando persiste por tres o más meses se requiere considerar la posibilidad de tratamiento quirúrgico.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

El síndrome compartimental se produce cuando se acumula líquido a alta presión dentro de un espacio cerrado por fascias (compartimiento muscular), disminuyendo la perfusión capilar por debajo del nivel necesario para la viabilidad de los tejidos.

Las causas principales del síndrome compartimental son tres:

– Aumento de la acumulación de líquido.
– Disminución del volumen.
– Constricción del compartimiento y limitación de la expansión del volumen, secundaria a una compresión externa.

Aunque el síndrome compartimental se desarrolla con mayor frecuencia en los cuatro compartimientos de la pierna, también puede ocurrir en el antebrazo, la mano, el brazo, el hombro, el pie, el muslo, los glúteos y la espalda.

Estos síndromes son poco diagnosticados y por eso nos vemos obligados a realizar una pequeña introducción para su mejor comprensión, refiriéndonos a la pierna donde son más frecuentes.

La fascia del muslo, *fascia lata*, se continúa en la pierna donde se denomina *fascia de la pierna* o *crural*.

Extensiones profundas de esta fascia forman los tabiques: intermuscular anterior, intermuscular posterior e intermuscular transverso. Estos tabiques y la membrana interósea (tibia-peroné), conforman los denominados compartimientos de la pierna.

Ellos son:

– Compartimiento anterior.
– Compartimiento lateral.
– Compartimiento posterior profundo.
– Compartimiento posterior superficial.

Cada compartimiento aloja determinados músculos, ramas arteriales y venosas y nervios:

1. *Compartimiento anterior,* músculos extensores: tibial anterior, extensor del dedo gordo, extensor largo de los dedos y tercer peroneo, que extienden los dedos y flexionan dorsalmente el pie; arterias y venas tibiales anteriores y nervio peroneo profundo.
2. *Compartimiento lateral*, músculos peroneos y nervio peroneo superficial.
3. *Compartimiento posterior profundo,* músculos flexores profundos: flexor largo de los dedos, tibial posterior, flexor largo del dedo gordo, poplíteo, arterias y venas tibiales posteriores, arteria peronea y nervio tibial.
4. *Compartimiento posterior superficial*, músculos flexores superficiales, soleo, gemelos *(gastrocnemios),* arterias, venas y nervios, ramas de las anteriormente señaladas.

Puede comprenderse mejor ahora por qué se producen diferentes síndromes en forma aguda o crónica en cualquiera de los compartimientos, en este caso de las piernas.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO

Sindromografía

Clínica

El síntoma más importante en un síndrome compartimental inminente, es un dolor desproporcionado en relación con la lesión inicial. Sin embargo el dolor puede estar ausente si también existe algún trastorno del sistema nervioso central o periférico.

Para recordar los síntomas iniciales es útil emplear la regla de las *seis P* del síndrome compartimental:

1. *Presión (Pressure)*. Es el hallazgo más precoz en un compartimiento tumefacto y tenso a la palpación.

2. *Dolor a la extensión (Pain).* El movimiento pasivo de los dedos puede provocar dolor en los músculos isquémicos involucrados. Debe tenerse en cuenta el aspecto subjetivo del paciente.
3. *Paresia (Paresis).* La debilidad muscular puede ser consecuencia de la afectación primaria del nervio, de la isquemia muscular o de la defensa al dolor.
4. *Parestesia (Paresthesia).* El hallazgo físico más fiable en un paciente consciente y cooperador es el déficit sensitivo. Inicialmente la detección sensitiva se manifiesta como parestesia, pero si el tratamiento se retrasa, puede progresar hacia hiperestesia y anestesia. La exploración cuidadosa de la sensibilidad ayuda a determinar cuáles son los compartimientos involucrados.
5. *Pulsos presentes (Pulse).* Si no existe una lesión, o una enfermedad arterial severa los pulsos periféricos son palpables y la repleción capilar está generalmente conservada.
6. *Color rosado (Pink).*

xámenes paraclínicos

– Técnica de la aguja.
– Técnica del catéter con mecha.
– Técnica del catéter con hendidura.

Los tres permiten medir la presión intracompartimental que puede ser necesaria en tres grupos de pacientes:

1. Pacientes que no cooperan, no confiables, intoxicados por alcohol o drogas y en niños.
2. Pacientes que no responden por tener traumas craneales o sobredosis de drogas.
3. Pacientes con lesiones neurovasculares asociadas, o neuropraxia por déficit nervioso asociado.

Sindromog nesis

Las causas más frecuentes de este síndrome son: fracturas, lesión vascular con hemorragia intracompartimental, tumefacción muscular por un sobreesfuerzo, infiltración exógena de líquido y otras.

SÍNDROME DEL COMPARTIMIENTO TIBIAL ANTERIOR

Sinonimia

Síndrome de necrosis isquémica de los músculos peroneales y síndorme del compartimiento peroneal.

Sindromografía

Clínica

Este síndrome puede aparecer en uno o ambos miembros, se instala después de un prolongado y continuo ejercicio. El paciente refiere cansancio de las piernas, después aparece edema y severo dolor, que no desaparece con la elevación de estas ni el calor de las mismas.

Hay pérdida de la dorsiflexión e inversión. Cualquier movimiento produce dolor.

Se siente una consistencia firme a la palpación de la porción anterolateral de la pierna, así como ausencia de pulso pedio y tibial posterior.

Se constata anestesia en una zona triangular en el dorso del pie, en la base del primero y segundo dedos.

En los casos crónicos el dolor, recurrente, aparece después de cualquier esfuerzo y solo se alivia con la descompresión quirúrgica del compartimiento anterior, mediante la fasciotomía. En casos agudos debe realizarse esta intervención de urgencia para evitar cambios musculares irreversibles.

xámenes paraclínicos

Radiología. Para excluir traumatismo.

Sindromog nesis

Se produce por una disminución del flujo sanguíneo a los músculos después del ejercicio severo y es ocasionado por la tumefacción isquémica del músculo dentro de su apretado compartimiento fascial.

33 SISTEMA RESPIRATORIO. DATOS ANAMNÉSICOS Y SÍNTOMAS PRINCIPALES

Es de gran importancia los datos de la historia clínica recogidos por el interrogatorio en los enfermos del sistema respiratorio, por cuya razón deberá realizarse siempre aquel con el mayor cuidado y en la forma más completa posible, siguiendo las grandes reglas generales que para la práctica del mismo aprendimos en Semiología General.

Muchos trastornos respiratorios serán conocidos gracias al interrogatorio, corroborando así la afirmación de Sergent, ya mencionada, de que cada método tiene su límite de sensibilidad. Será solamente por el interrogatorio que sabremos de los síntomas subjetivos que acompañan a las enfermedades respiratorias (dolor, anorexia, decaimiento, etc.). Será también por el interrogatorio, que nos enteraremos de la existencia de verdaderos síndromes respiratorios, de la mayor importancia diagnóstica, que caracterizándose por aparecer y desaparecer sin dejar huellas susceptibles de ser recogidas por la exploración física, no pueden ser descubiertos más que por la relación oral del enfermo. Tal es el caso, por ejemplo, de las crisis de asma, tan ruidosas y abundantes en síntomas en el momento de su desarrollo, como silenciosas una vez que han terminado.

Estudiaremos el valor semiológico de los datos obtenidos por el interrogatorio, que en la patología respiratoria, como en otra cualquiera, precederá siempre al examen físico, en el mismo orden en que aparecen anotados en el modelo de historia clínica, comenzando por los datos de identidad personal.

DATOS DE IDENTIDAD PERSONAL

Ya dijimos en Semiología General que el primer grupo de datos: nombre, nacionalidad, etc., presentan casi exclusivamente interés administrativo y de identificación, y que la naturalidad, importante en Semiología, la estudiamos con la procedencia. Igual conducta seguimos aquí.

PROFESIÓN

Adquiere en muchos casos interés diagnóstico, aclarando, sobre todo, la etiología del proceso respiratorio que se estudia. Ya mencionamos en Semiología General las neumoconiosis, es decir, los procesos inflamatorios pulmonares determinados por la inhalación de polvos, más o menos irritantes, durante el trabajo (antracosis, silicosis, calicosis). Final-

mente, debe recordarse que varios observadores han atribuido alguna intervención en la génesis del enfisema pulmonar a ciertas profesiones que exigen esfuerzos respiratorios (músicos que emplean instrumentos de viento y trabajadores en vidrio, entre otros).

EDAD

Tiene también importancia, tanto desde el punto de vista diagnóstico como desde el punto de vista de la evolución de la enfermedad respiratoria. Ciertas enfermedades, como la tos ferina o coqueluche, se observan con mucho más frecuencia durante la infancia; igual sucede con la bronconeumonía sarampionosa. La tuberculosis infantil tiene características especiales que le son propias. En países donde existe la tuberculosis es en los niños donde se observan de preferencia las manifestaciones de la primoinfección tuberculosa. La participación ganglionar es también un hecho clínico que se destaca en la tuberculosis infantil (adenopatías traqueobrónquicas y otras). En la adolescencia se observan con más frecuencia los cuadros clínicos de la reinfección tuberculosa.

En los viejos, las bronconeumonías y las neumonías adquieren extraordinaria gravedad contrastando con la poca intensidad de sus síntomas (fiebre muy ligera o ausente, poca repercusión general al principio). En los niños, los síntomas son ruidosos; la evolución y el pronóstico son más favorables y algunos síntomas toman aspectos muy especiales, como la punta de costado abdominal, que acompaña en algunos casos a la neumonía infantil.

Otras enfermedades broncopulmonares son más frecuentes en los adultos y en los viejos, como bronquitis crónica, bronquiectasia, enfisema pulmonar y esclerosis pulmonar.

SEXO

Su interés diagnóstico es mucho menor. Debe, sin embargo, recordarse que se han señalado *hemoptisis vicariantes* en mujeres amenorreicas, lo que ha sido responsable de graves y lamentables errores de diagnóstico. En efecto, tales hemoptisis vicariantes no son más, con mucha frecuencia, que verdaderas hemoptisis tuberculosas, evolutivas inclusive, y la amenorrea es la consecuencia de la intoxicación tuberculosa. Así que ambos síntomas, hemoptisis y amenorrea, son causados por la tuberculosis, y no la amenorrea causada por la hemoptisis. En ocasiones en que la hemoptisis coincide con la regla, se trata de endometriosis bronquial, es decir, tejido endometrial localizado ectópicamente en el bronquio o en la tráquea. En estos casos el interrogatorio es de un valor inestimable en el diagnóstico.

RA A

Ha sido mencionada como factor que interviene en la etiología de la tuberculosis pulmonar. Se atribuye a la raza negra una predisposición especial a esta enfermedad que, además, se presenta en ellos con mayor gravedad. Es posible que, más que motivos raciales, se deba esta debilidad en los negros a la falta de contagio anterior (negros africanos) o a la alimentación y género de vida deficientes, por razones económicas en este caso. Con la vacunación al nacer, reactivada posteriormente, y la nutrición actual en nuestro país, no se han presentado nuevos enfermos.

PROCEDENCIA

Presenta en muchos casos gran interés diagnóstico; permite, como dijimos en Semiología General, diagnosticar enfermedades como el quiste hidatídico, apoyándose en la noción de su existencia en la región o país de donde procede el enfermo. Un síndrome respiratorio que se denuncia radiográficamente por la existencia de una sombra circular, trazada a compás, en uno de los pulmones, tiene una alta probabilidad de ser un quiste hidatídico cuando el paciente que lo porta ha estado expuesto al contagio por residir en alguna región infectada. Esta enfermedad no existe en nuestro país.

ANAMNESIS PRÓXIMA ISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

De mayor importancia semiológica que los datos de identidad personal es la anamnesis próxima, que comprende los síntomas de la enfermedad actual, esencial para el diagnóstico en las enfermedades del sistema respiratorio.

Encontraremos en ella los síntomas que reflejan los trastornos patológicos de este sistema, a los que dedicaremos un capítulo especial: punta de costado, disnea, tos, expectoración, hemoptisis, vómica y modificaciones de la voz. Por el interrogatorio también recogerá, en este momento, los síntomas generales que acompañan muchas veces las enfermedades pulmonares, y que en ocasiones constituyen, la única expresión sintomática del proceso.

Inicio. Por anamnesis próxima conoceremos también el modo de comienzo o iniciación de los síntomas que acompañan a la enfermedad respiratoria, y su modo de evolucionar o curso.

Hay procesos patológicos del sistema que estudiamos que se inician de un modo brusco y repentino, surgiendo sus síntomas en pleno estado de salud, aparente al menos. Así, la neumonía cuyo cuadro inicial hemos men-

cionado anteriormente; el infarto pulmonar, con su dolor o punta de costado intensa, brusca, característica, la disnea y la expectoración sanguinolenta que lo acompañan, el neumotórax espontáneo con su dramático cuadro de dolor y sofocación intensa, con opresión y tos, sin expectoración en muchas ocasiones; el asma esencial; la pleuresía serofibrinosa; etc. Otras enfermedades pleuropulmonares se inician, por el contrario, de un modo insidioso, lento, gradual y progresivo. Tal es el caso de la tuberculosis pulmonar y del cáncer, por ejemplo.

Evolución. Cuando interrogamos al enfermo sobre la evolución o curso seguido por sus síntomas, nos encontramos que en unos casos estos se han sostenido con la misma intensidad, poco más o menos, una vez alcanzado el acmé del proceso (neumonía, por ejemplo); otras veces la evolución se caracteriza por ser gradual y progresiva, aumentando poco a poco la intensidad de los síntomas y apareciendo otros nuevos que completan el cuadro sintomático de la enfermedad que los causa (dolor torácico, supraescapular o infraclavicular de intensidad creciente e irradiado al brazo, febrícula, decaimiento, tos, pequeñas hemoptisis, en el cáncer pulmonar, por ejemplo); otros casos, en fin, exhiben una evolución por etapas, presentando épocas en que los síntomas disminuyen o desaparecen por completo, para reaparecer con igual o mayor intensidad en otros momentos (asma bronquial esencial, por ejemplo).

ANAMNESIS REMOTA

Discutiremos separadamente el valor semiológico de las dos partes principales que la integran: antecedentes patológicos personales y antecedentes familiares o hereditarios.

El conocimiento de las enfermedades anteriores sufridas por el paciente alcanza gran valor diagnóstico en muchos procesos patológicos.

Muchas *enfermedades infecciosas* son responsables de la aparición de enfermedades del sistema respiratorio. Así, la gripe ocasiona bronconeumonía, lo mismo que el sarampión. La tos ferina, también puede producirlas.

La neumonía presenta entre sus complicaciones el absceso pulmonar y la pleuresía purulenta, llamada metaneumónica.

Además de estas infecciones diversas, ofrecen interés en los antecedentes patológicos de las neumopatías: las flebitis, que pueden dar origen al infarto pulmonar si se desprende un émbolo de la vena inflamada; las cardiopatías, especialmente las que dilatan las cavidades derechas, que pueden ocasionar también infartos pulmonares; y las infecciones focales, como los abscesos apicales dentarios, amigdalitis, sinusitis, etc., que pueden producir abscesos pulmonares.

La intervención frecuente de un *factor alérgico* en la etiología de algunas enfermedades del sistema respiratorio, le confiere gran interés al hallazgo de manifestaciones alérgicas entre los antecedentes patológicos personales del enfermo. Así, la existencia de urticaria, rinitis espasmódica, cefaleas, prurito y de otros trastornos alérgicos permite identificar la etiología de un síndrome asmático o de una bronquitis alérgica que sufre el paciente.

Una *operación quirúrgica* sufrida por el enfermo explica la causa de un cuadro agudo pulmonar surgido en el postoperatorio, por el que somos consultados, o cuyas secuelas tenemos que tratar. Tal es el caso de la bronconeumonía, la atelectasia, o el infarto pulmonar postoperatorio.

Importa, también, el conocimiento de los *traumatismos torácicos* que pueda haber sufrido el enfermo, ya que son capaces de explicar muchos procesos respiratorios. Así, como consecuencia de las heridas penetrantes del tórax, o de traumatismos que determinan fracturas costales, se pueden observar: neumotórax, hemotórax, hemoneumotórax, hemoptisis, etcétera.

En las *intoxicaciones*, interesa destacar la importancia de las lesiones broncopulmonares causadas por la inhalación de los llamados gases asfixiantes, empleados en épocas de guerra. Entre los *hábitos tóxicos*, el tabaco es responsable, o entretiene, muchas bronquitis crónicas.

También se prestará atención al género de vida, tipo de alimentación y medio en que vive el enfermo. Los excesos de todo género, el trabajo intenso y agobiador, la alimentación deficiente y el hacinamiento, propios de otros países, son todos factores capaces de determinar, aislados o asociados, trastornos graves respiratorios, explicando, por ejemplo, la aparición de brotes evolutivos tuberculosos, o haciendo estallar la enfermedad, ya al favorer la infección, o, sobre todo, al crear un terreno con menor resistencia en el que fácilmente se desarrolla esta.

SÍNTOMAS PRINCIPALES DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Estudiaremos ahora los principales síntomas con que se manifiestan las afecciones respiratorias; estos son: dolores torácicos, disnea, tos y expectoración, y especialmente dos de gran valor diagnóstico: hemoptisis y vómica.

Por último tenemos las modificaciones de la voz, que trataremos más adelante.

Su presencia nos lleva a practicar el examen del sistema respiratorio, aunque algunas veces faltan y existen solamente síntomas generales o digestivos, como señalamos antes. A veces la enfermedad pleuropulmonar es

descubierta en el curso de un examen sistemático, surge como un hallazgo, ya que no se manifiesta por sintomatología alguna (neumopatías latentes). Esto comprueba la necesidad y conveniencia de practicar un examen físico completo del enfermo, aun cuando no existan síntomas de determinados sistemas.

DOLORES TOR CICOS

Concepto

La mayor parte de las enfermedades pleuropulmonares se acompañan de dolores, variables en su localización, intensidad y evolución que han sido estudiados y descritos por todos los autores, especialmente por los clásicos antiguos que insistían en sus más pequeñas características.

No existe un tipo de dolor torácico en las enfermedades del sistema respiratorio. Hay más bien diferentes tipos de dolores, tanto en su expresión clínica como en su origen, por lo que también su interpretación o valor diagnóstico es diferente (fig. 33.1).

Unas veces se trata de verdaderos puntos dolorosos localizados en una región cualquiera del tórax; otras veces los dolores tienen una topografía definida y coinciden con la de muchos trayectos nerviosos, corresponden a verdaderas neuralgias.

Los dolores torácicos pueden ser de dos tipos: punta de costado y neuralgias: frénica, intercostal, etcétera.

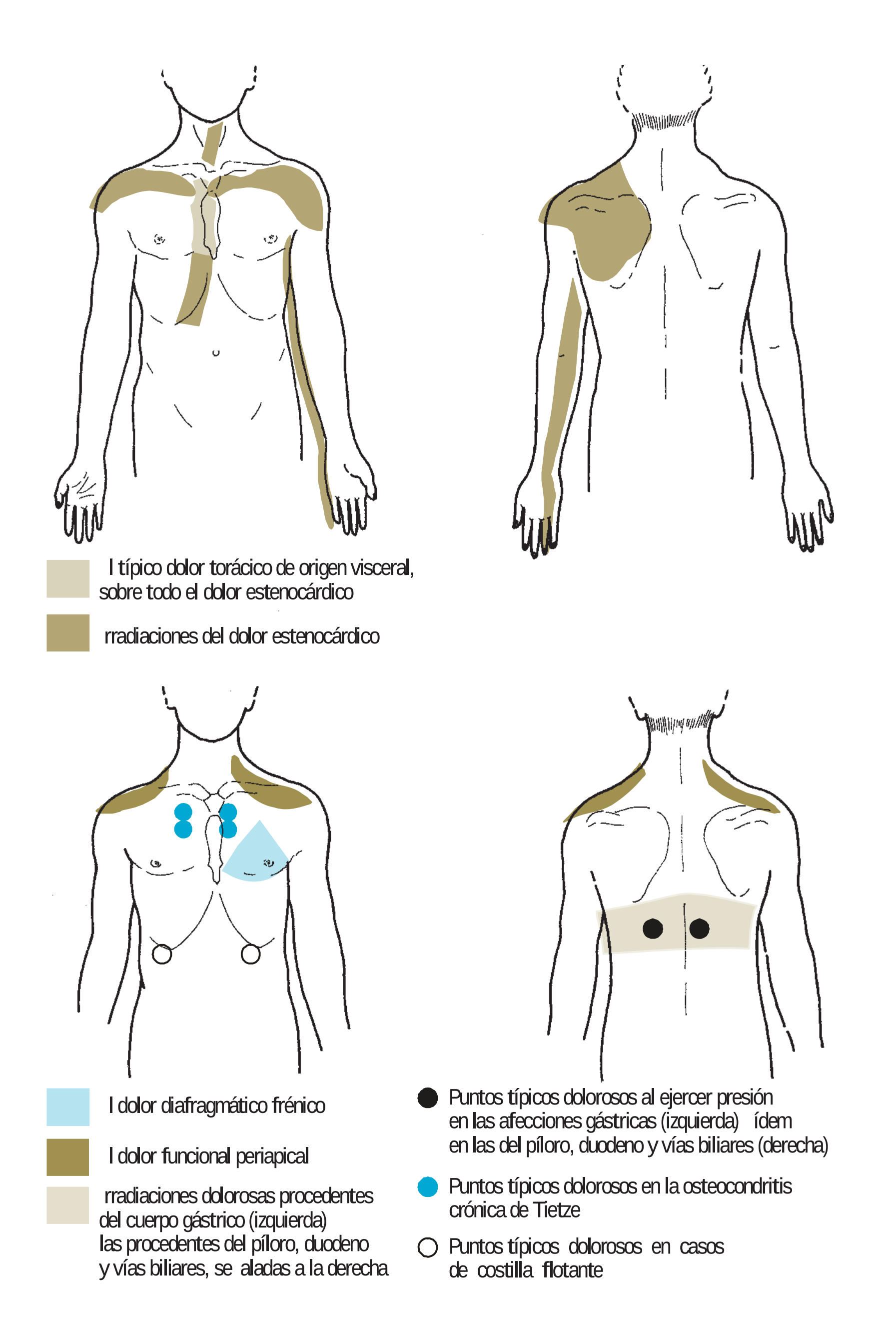


Fig. 33.1 onas típicas de dolor en el tórax.

En el primer caso, hablamos de la existencia de una punta o, mejor expresado, punzada de costado *(point de coté)*, modalidad muy interesante de estos dolores torácicos; en el segundo caso, se trata de verdaderas neuralgias de localización variada, por irritación o lesión de los nervios torácicos, como son la neuralgia intercostal y la neuralgia frénica.

Semiog nesis o fisiopatología

Se acepta unánimemente que la *pleura parietal* y la *pared torácica*, provistas de inervación espinal sensitiva, pueden ser el punto de partida de sensaciones dolorosas, y durante mucho tiempo se ha asegurado que todas las manifestaciones dolorosas de las afecciones pleuropulmonares son debidas a la participación de la pleura parietal o de la pared torácica, en el proceso patológico. Igualmente, se ha venido afirmando que si esta participación pleuroparietal falta, el dolor está ausente, de tal modo, que este síntoma sería muy importante como elemento de diagnóstico anatómico.

La experimentación en los animales y la observación en el hombre, han evidenciado que la irritación o estímulo de la hoja visceral de la pleura y del pulmón no produce dolor, pero en cambio, aparece tan pronto se excite la hoja parietal de la pleura. Esto se ha explicado por la falta de nervios sensitivos espinales en el pulmón y la pleura visceral que lo recubre, inervados exclusivamente por el sistema nervioso vegetativo (ortosimpático y parasimpático).

Aun cuando la observación clínica concuerda en muchos casos con los hechos mencionados, en otros, sin embargo, parece denunciar la existencia de dolores de origen pulmonar. Así, se observa dolor en las embolias localizadas al centro del pulmón y en las neumonías centrales, sin que la pleura parietal participe en el proceso. Mayor importancia alcanza, desde este punto de vista, el dolor producido por la *simple distensión del muñón pulmonar* en los *pioneumotórax*, como se observa al aspirar rápidamente su contenido. Esto distiende el pulmón colapsado, recubierto por la pleura visceral, pero independientemente de la pleura parietal, a pesar de lo cual el dolor aparece.

Finalmente, hoy día se aceptan dos mecanismos de dolores torácicos: dolor pleurovisceral pulmonar (reflejo viscerosensitivo y reflejo visceromotor) y dolor pleuroparietal y de la pared torácica.

Reflejo viscerosensitivo. El estímulo pleuropulmonar se trasmite por los nervios vegetativos a las astas posteriores de la médula, de donde se refiere este dolor a la zona cutánea inervada por las mismas raíces a las que corresponde este segmento pulmonar. Por lo tanto, en la zona parietal a que se refiere el proceso patológico del pulmón habrá hiperestesia o hiperalgesia.

R*eflejo visceromotor*. La excitación visceral no solo produce dolor en la zona de la pared inervada por el mismo segmento medular, sino que, además, produce contractura muscular a ese nivel. En este caso se establece un reflejo visceromotor, ya que el estímulo que parte de la profundidad y llega al asta posterior de la médula se refleja hasta el asta anterior y sale por esta provocando la contractura de los grupos musculares inervados por esta parte del asta anterior.

La vía *aferente del reflejo* es de tipo vegetativo y llega hasta el asta posterior y la *eferente* corresponde a los nervios motores espinales que salen del asta anterior.

Es importante conocer estos reflejos, ya que la contractura y el dolor de una zona de la pared torácica o abdominal nos permiten localizar la zona de parénquima pulmonar o de pleura visceral de donde parte el reflejo.

Dolor pleuroparietal y de la pared torácica. El dolor, cuando están afectadas la pleura parietal y la pared torácica, se debe a irritación de nervios sensitivos que allí se distribuyen y no como en el caso anterior, a la existencia de un reflejo viscerosensitivo.

Las *neuralgias* (intercostales, frénicas, branquiales) se deben a englobamiento o compresión de los nervios correspondientes, por los procesos patológicos pleuropulmonares.

studio clínico de la punta de costado

Según Sergent, de acuerdo con la intensidad, la duración y la forma de aparición, la punta de costado puede ser: punta de costado aguda y punta de costado subaguda.

Punta de costado aguda

Concepto y semiografía

Dolor que aparece en las afecciones pleuropulmonares que se localiza en una región determinada del tórax, vivo, intenso, continuo, exacerbado por los movimientos respiratorios, por la tos y por la presión ejercida a su nivel. Cuando es muy intenso se acompaña de respiración superficial o disnea llamada *polipnea antálgica*.

Semiodiagnóstico

Afecciones pulmonares:

Neumonía. Dolor brusco, intenso en la región mamaria por debajo de la tetilla, dura 2-4 días y desaparece si no surge complicación. Se acompaña de fiebre alta, tos, expectoración y disnea.

Embolia pulmonar. Fuerte punzada de costado súbita acompañada de disnea que a veces termina con la muerte. Si las embolias son pequeñas pasa el accidente, acompañándose de expectoración oscura hemoptoica.

Afecciones pleurales:

Pleuresía. Dolor menos brusco y violento que en causas pulmonares, se localiza preferentemente en la base, se extiende a toda la pleura. Cambia con su localización (mediastínica, interlobular, diafragmática, etcétera).

Neumotórax espontáneo. Punta de costado brusca en puñalada, dolor desgarrador, que inmoviliza al enfermo y se acompaña de ansiedad y disnea pudiendo llegar al síncope. Pasado este inicio el enfermo se adapta a la nueva situación.

Punta de costado subaguda

Concepto y semiografía

Dolor sordo, menos intenso, insidioso, que aparece en procesos de evolución lenta. Esta punta de costado se localiza en puntos precisos del tórax.

Semiodiagnóstico

Cáncer del pulmón.

La punta de costado de acuerdo con su localización puede ser:

1. Punta de costado del vértice.
2. Punta de costado cisural, de Sabourín.
3. Punta de costado de la base.
4. Punta de costado abdominal.

Cada localización tendrá sus puntos selectivos a determinado nivel. Solamente describiremos por su gran importancia la *punta de costado abdominal*.

Descripción. Intenso dolor abdominal que puede conducir a error diagnóstico con otras afecciones propias del abdomen, en particular la *apendicitis*.

Causas. Neumonía y otros procesos pleuropulmonares de la base (generalmente en el niño).

studio clínico de las neuralgias

Otros dolores torácicos pueden también observarse en el curso de las enfermedades del sistema respiratorio. Los más importantes son los que se deben al sufrimiento de los nervios intercostales o del nervio frénico: la neuralgia intercostal y la neuralgia frénica.

Neuralgia intercostal

Concepto y semiografía

Dolor continuo con paroxismos intensos a lo largo del trayecto de un nervio intercostal. Se identifica esta neuralgia al comprobar que el dolor aparece a la palpación de los puntos de Valleix posterior, lateral y anterior, que son los lugares donde se hace más superficial el nervio intercostal.

Semiodiagnóstico

1. Sínfisis pleuropulmonares que engloban al nervio.
2. Cáncer del pulmón que puede dar esta neuralgia por dos mecanismos:
   a) Invasión del nervio por el tumor.
   b) Metástasis raquídea que origina una compresión radicular.
3. Neuritis: herpes zoster.

Neuralgia frénica

Concepto y semiografía

Es el dolor que aparece como consecuencia de la irritación del *frénico*. La neuralgia frénica da un dolor intenso que afecta el nervio a lo largo de su trayecto, con una serie de puntos dolorosos especiales que a continuación se detallan:

1. Apófisis transversas de la quinta vértebra cervical (emergencia del frénico).
2. Entre los haces de inserción inferior del esternocleidomastoideo.
   A este nivel el frénico es muy superficial, ya que descansa sobre el escaleno anterior.
3. Punto yuxtaesternal: extremidad interna y anterior de los espacios intercostales a nivel de los cartílagos 5 y 6.
4. Botón diafragmático de Guéneau de Mussy. Localizado por la intersección de dos líneas, una que prolonga el borde izquierdo del esternón y otra perpendicular a la anterior y que es la prolongación de la extremidad anterior de la décima costilla.
5. Hemicinturón doloroso en la base del tórax 2-4 traveses de dedo por encima del reborde costal, que corresponde a las inserciones costales del diafragma.

Semiodiagnóstico

1. Tuberculosis del vértice con sínfisis pleuropulmonares.
2. Procesos tumorales.
3. Pleuresía diafragmática.

Se ha observado que en el curso de pleuromediastinitis y de tumores mediastinales que engloban el frénico, hay parálisis sin dolor. Esto hizo pensar a ciertos autores que el frénico tenía fibras sensitivas en la región cervical y solamente motoras en la región intratorácica y que los dolores del tórax no determinados por punta de costado se deberían a neuralgias intercostales y no frénicas.

No se deben considerar como neuralgias frénicas los dolores que producen en el tórax la aortitis crónica, la angina de pecho, la osteítis, el herpes zoster, el mal de Pott, la tabes, etcétera.

DISNEA

Concepto

Disnea quiere decir respiración difícil. Procede de *dis:* difícil; *pnein:* respirar. Ha sido acertadamente definida por Matkins como la *sensación consciente y desagradable* del esfuerzo respiratorio. Además de este componente *subjetivo* (respiración difícil), tiene otro *objetivo*, que es la participación activa de los músculos accesorios de la respiración (músculos del cuello para la inspiración y músculos abdominales para la espiración).

Semiografía

Por su *duración* la disnea puede ser aguda o crónica y progresiva o pasajera; por su *grado* o *intensidad* puede ser: muy ligera con escasas molestias y poca frecuencia respiratoria, muy intensa: se acompaña de grandes trastornos, ansiedad, asfixia, cianosis, bradipnea y en otras ocasiones determina actitudes especiales como la ortopnea; y por su *forma de aparición,* la disnea puede ser: lenta y gradual o brusca y paroxística.

Finalmente, la disnea puede aparecer durante un esfuerzo (*disnea de esfuerzo*) o bien en reposo (*disnea permanente*), o bien de aparición brusca generalmente de noche (*disnea paroxística nocturna*).

Fenómenos subjetivos de la disnea (es decir, lo que siente el individuo con disnea):

1. Percepción consciente del acto respiratorio.
2. Falta de aire, respiración corta o ahogo.
3. Peso u opresión en el tórax.
4. Constricción de la garganta.

Es lógico pensar que todos los síntomas subjetivos variarán con la intensidad y las causas de la disnea, así como la sensibilidad del enfermo.

Fenómenos objetivos de la disnea:

1. Alteración de la frecuencia: taquipnea o polipnea y bradipnea.
2. Alteración de los tiempos de la respiración:

   a) Disnea inspiratoria.
   b) Disnea espiratoria.

3. Alteración del ritmo de la respiración:

   a) Cheyne-Stokes.
   b) Kussmaul.
   c) Biot.

Polipnea o taquipnea

Concepto y semiografía

Aumento de la frecuencia respiratoria que de 16-20 veces por minuto puede llegar a 50 ó 60. Esta taquipnea se acompaña de disminución de la amplitud respiratoria.

Los síntomas acompañantes son: palidez o cianosis, enfriamiento y signos de asfixia.

Semiodiagnóstico

Afecciones respiratorias, afecciones circulatorias, fiebre, hemorragias, crisis emotiva, etcétera.

Bradipnea

Concepto

Disminución de la frecuencia respiratoria. La respiración es poco frecuente y de mayor intensidad que la que corresponde a la polipnea.

Semiogénesis o fisiopatología

Se debe a obstáculos a la entrada o salida del aire; por tanto, será disnea inspiratoria y disnea espiratoria.

Disnea inspiratoria

La disnea inspiratoria tiene como causa un obstáculo en las vías aéreas superiores, laringe y tráquea, que impide la entrada de aire en el pulmón.

Semiografía

Inspiración difícil, lenta, incompleta e inversión del tiempo respiratorio. Empleo de músculos accesorios de la respiración. Tronco hacia atrás por contracción de los extensores vertebrales. Ortopnea en grado máximo de esta respiración. Los dos síntomas más importantes que acompañan a la disnea inspiratoria son: cornaje o estridor y tiraje.

Cornaje o estridor. Inspiración ruidosa al pasar el aire por la zona estrechada.

Tiraje. Depresión paradójica inspiratoria de las partes blandas producidas por el vacío intratorácico que se origina cuando en la inspiración el pulmón no sigue enteramente a la caja torácica en su expansión, ya que la cantidad de aire inspirado no puede satisfacer esta necesidad. Puede ser supraesternal o infraesternal, supraclavicular o infraclavicular, o intercostal.

Disnea espiratoria

Semiogénesis o fisiopatología

1. Pérdida de la elasticidad pulmonar.
2. Espasmo de los músculos respiratorios.
3. Espasmo de los músculos lisos.
4. Edema y secreciones viscosas y adherentes dentro de la luz bronquial.

Semiografía

Gran dificultad espiratoria que impide la salida de aire del pulmón. En esta disnea es necesario emplear los músculos accesorios de la espiración, como son: los de la pared abdominal, triangular del esternón, serrato menor posteroinferior y cuadrado de los lomos.

En esta disnea el enfermo tiene gran ansiedad y cianosis, y para aliviarse, realiza la compresión del tórax con las manos para vaciar el pulmón del aire que contiene.

Semiodiagnóstico

Asma: espasmo de los músculos de Reisseisen y obstrucción bronquial.
Enfisema: pérdida de la elasticidad pulmonar.

Respiración de Cheyne Stokes

Concepto y semiografía

La disnea de Cheyne-Stokes consiste en la *sucesión periódica de fases de apnea e hiperpnea.* Aunque la disnea periódica sorprenda al enfermo despierto, generalmente durante la fase de apnea cierra sus ojos y pierde la conciencia, de tal manera, que el paciente aparenta estar muerto y, en esos momentos, no es sino la percepción del pulso y la auscultación de los ruidos cardiacos lo que permite desechar esa idea.

Al cabo de 10-40 s, durante los cuales se suspende todo movimiento respiratorio, se reanuda el automatismo respiratorio, pero de manera irregular, iniciándose por respiraciones superficiales y de sucesión lenta, que progresivamente van aumentando en profundidad y frecuencia, hasta hacerse de una gran amplitud, para volver a decrecer paulatinamente tornándose al final casi imperceptibles, y continuar con otro período de apnea similar al anterior.

Habitualmente, la *fase hiperpneica* es de mayor duración que el período de apnea. La *duración total de cada ciclo*, que comprende ambas fases, puede estimarse generalmente en 1-3 min. Es frecuente que la sucesión de cada ciclo se haga de manera rítmica; aunque, en ocasiones, la duración de los períodos de apnea y de hiperpnea varía de un ciclo al otro (fig. 33.2).

Si, como hemos dicho, durante la suspensión de los movimientos respiratorios el enfermo se encuentra generalmente inconsciente, sin responder a los estímulos exteriores, durante la *fase hiperpneica* experimenta *cierto grado de excitación:* abre sus ojos ampliamente, expresando una sensación de angustia, se encuentra inquieto y reanuda a veces la conversación que dejó en suspenso durante el período de apnea.

Es común observar las *pupilas contraídas en apnea y midriáticas en hiperpnea*. La tensión arterial puede experimentar variaciones indudables si se comparan las cifras obtenidas durante la fase hiperpneica y las registradas en apneas. Estas últimas son superiores. Limón, al medir las tensiones sistólicas y media por punción arterial, encontró cifras de 158 mm Hg en hiperpnea y de 179 mm Hg en apnea para la máxima, y de 120 y 142, respectivamente, para la mínima.

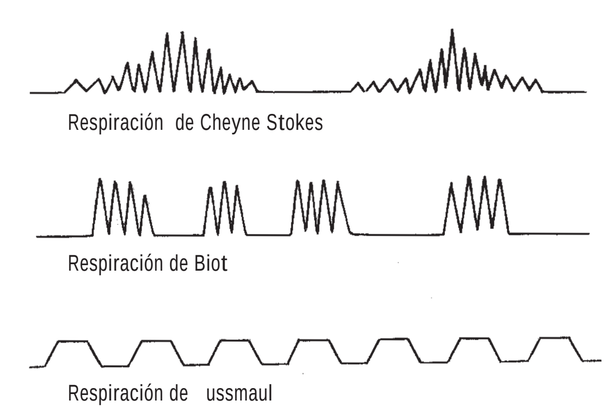


Fig. 33.2 Tipos respiratorios más frecuentes.

Semiogénesis o fisiopatología

Se puede establecer un mecanismo general de producción de la disnea periódica con los hechos que hasta ahora conocemos, aunque debemos reconocer que quedan muchos puntos pendientes de resolver que dejan abierta la investigación.

Desde luego podemos aceptar que todos los casos de respiración periódica, aun los que observamos en personas sanas, *se deben a una disminución de excitabilidad del centro respiratorio*. En los enfermos circulatorios esta depresión se produce probablemente por la disminución de aporte de CO_2 al centro respiratorio. En su mayoría, los enfermos cardiovasculares que exhiben esta forma peculiar de disnea, *tienen disminuida la tensión parcial de* CO_2 *en la sangre* (13 de los 18 enfermos estudiados por Harrison). Los que no tienen disminuida la tensión de CO_2 en la sangre presentan, sin embargo, *reducción del débito sanguíneo cerebrospinal*, sea por alteraciones vasculares cerebrales (aterosclerosis, hipertensión arterial) o cardiacas (insuficiencia ventricular izquierda avanzada). Es decir que, de todas maneras, el acceso de CO_2 al centro respiratorio se encuentra reducido, ya sea porque su contenido en la sangre es menor, o porque el volumen sanguíneo que baña sus neuronas disminuye. Así se explica que la inhalación de CO_2 regularice a menudo la respiración de estos enfermos.

Varios autores admiten que la anoxia que pueden presentar los enfermos de disnea periódica explica su producción. Es difícil que esto ocurra, puesto que al disminuir la presión arterial de oxígeno, el centro respiratorio, lejos de disminuir la excitabilidad se vuelve hiperexcitable. Por lo demás, no son los enfermos cardiacos más constantemente anoxémicos los que exhiben disnea

periódica; ya expresamos que su ocurrencia en los pacientes con insuficiencia cardiaca de predominio derecho (mitrales, cor pulmonale) es excepcional y que, en cambio, los cardiacos vasculares con insuficiencia ventricular izquierda suelen presentarla. Como dijimos al describir la disnea de esfuerzo, los enfermos con insuficiencia ventricular izquierda rara vez tienen disminuida la presión parcial de O_2 de la sangre y más frecuentemente presentan disminución de la presión de CO_2.

Los enfermos cardioarteriales pueden presentar otra alteración que disminuye el flujo de sangre y, por tanto de CO_2 al centro respiratorio. Esta es la *hipertensión del líquido cefalorraquídeo*, que a veces se encuentra ligada a la hipertensión arterial. La hipertensión cerebrospinal puede contribuir a bloquear en mayor o menor grado la circulación de la sangre en este territorio. De ahí que Uhlenbruck, Fishberg y otros investigadores hayan logrado hacer desaparecer la disnea periódica en algunos enfermos vasculares con hipertensión del líquido cefalorraquídeo, mediante la punción lumbar. Así se explica también el mecanismo de producción de la disnea de Cheyne-Stokes en los enfermos con *lesiones nerviosas centrales capaces de engendrar hipertensión intracraneana*. En todos estos casos, es probable que la disminución de acceso de CO_2 al centro respiratorio determine la disnea periódica, al elevar el umbral de excitabilidad de sus neuronas.

En otras ocasiones, es un *tóxico* el responsable de la depresión del centro respiratorio, como la morfina, los barbitúricos y el alcohol o varios tóxicos, como ocurre en la *uremia* o en el *coma diabético;* en estos últimos casos, suele intervenir también, en mayor o menor grado, el mecanismo que produce la disnea periódica de los pacientes cardiovasculares, puesto que con frecuencia estos enfermos son también vasculares (hipertensos o ateroscleros).

Resumiendo, podemos decir que la depresión del centro respiratorio se produce:

1. Por disminución de aporte de CO_2 al centro respiratorio:

- **a)** Disminución de la tensión de CO_2 en la sangre (en la mayor parte de los cardiacos arteriales).
- **b)** Disminución del débito sanguíneo cerebromeníngeo (alteraciones vasculares, insuficiencia ventricular izquierda avanzada, hipertensión cefalorraquídea de los enfermos del sistema nervioso central y de algunos vasculares).

2. Por acción tóxica con depresión del centro respiratorio:

- **a)** Morfina, barbitúricos, alcohol. Coma diabético o urémico (participación del factor, disminución del débito sanguíneo, a través de lesiones vasculares cerebrales).

Nos resta ahora explicar el *determinismo de las dos fases* que constituyen cada ciclo de la respiración periódica. Se comprende fácilmente que la disminución de excitabilidad del centro respiratorio sea capaz de originar el período de apnea; ahora bien, la apnea, conforme se prolonga, va produciendo una disminución en la tensión de oxígeno sanguíneo y un aumento en la tension de CO_2; cuando estas alteraciones alcanzan un determinado nivel, superior al elevado umbral de excitabilidad del centro respiratorio, provocan nuevamente los movimientos respiratorios que constituyen la fase hiperpneica. La hiperventilación que motiva este período del ciclo hace aumentar nuevamente la tensión de O_2 y disminuye la del CO_2 sanguíneo, progresivamente. Cuando estas alteraciones son suficientemente acentuadas, los estímulos gaseosos del centro respiratorio son inferiores al umbral de excitabilidad de sus neuronas, por lo que nuevamente se suspende el automatismo del centro respiratorio y sobreviene el siguiente período de apnea, que repite el ciclo descrito.

Semiodiagnóstico

1. Coma urémico.
2. Coma barbitúrico.
3. Intoxicación opiácea.
4. Hemorragia cerebromeníngea.
5. Meningitis.
6. Insuficiencia cardiaca.

Respiración de Biot

Concepto y semiografía

Existe otra variedad de disnea periódica, descrita por Biot (ver fig. 33.2), y que se conoce con ese nombre, en la que todas las respiraciones que suceden al período de apnea son rítmicas y de igual amplitud, sin que exista el *crescendo* y *decrescendo* característico de la fase hiperpneica de la respiración de Cheyne-Stokes.

Semiodiagnóstico

1. Meningitis.
2. Tumores y hemorragias cerebrales.

Respiración de ussmaul

Concepto y semiografía

A una inspiración profunda y ruidosa sigue una pausa; después viene una espiración corta, a veces con quejido (respiración quejumbrosa). A continuación la pausa espiratoria y de nuevo la inspiración ruidosa. Kussmaul la llamó gran respiración (ver fig. 33.2).

Semiodiagnóstico

Acidosis, sobre todo en el coma diabético.

Fisiopatología general de la disnea

Consideraciones previas:

1. El centro respiratorio o nudo vital de Flourens, localizado en el suelo del IV ventrículo y encargado de controlar los movimientos respiratorios, funciona automáticamente (fig. 33.3).
2. El centro respiratorio recibe influencias del cerebro y estímulos nerviosos y químicos que garantizan el automatismo y ritmo normal.
3. Estímulos nerviosos. La vía centrípeta viaja por el neumogástrico que procede del pulmón en donde la distensión alveolar provoca el reflejo espiratorio y viceversa (reflejo de Hering-Breuer). La vía centrífuga viaja a través del frénico, los espinales y los nervios espiratorios.
4. Control químico. El pH bajo, o sea ácido, estimula el centro respiratorio y viceversa, es por ello que el aumento de CO_2 en la sangre produce polipnea. También la disminución de la tensión de O_2 a nivel del centro respiratorio lo excita.
5. El desequilibrio de estos mecanismos provocará la disnea, bien por alteración de la regulación química, o por perturbación nerviosa central o periférica.

De acuerdo con estos conceptos las causas patogénicas de disnea son:

– Disnea por anoxia.
– Disnea por acidosis.
– Disnea por exageración del reflejo de Hering-Breuer.
– Disnea por trastornos orgánicos o funcionales encefálicos.

Disnea por anoxia

Preferimos llamar a este proceso anoxia siguiendo a Van Slyke y no anoxemia como la llama Bancroft, ya que el déficit de O_2 se encuentra en todos los tejidos y no solamente en la sangre.

Tipos de anoxia:

– Anoxia anóxica.
– Anoxia anémica.
– Anoxia por estasis o circulatoria.
– Anoxia histotóxica.

Anoxia anóxica. En este tipo la tensión de O_2 en la sangre arterial es inferior a la normal. La hemoglobina no está saturada y, por lo tanto, hay un aumento de hemoglobina reducida en la sangre arterial.

La sangre arterial puede estar pobre en O_2 por dos mecanismos, que son:

1. Poca tensión de O_2 alveolar, que se debe a:

a) Pobreza de O_2 en la atmósfera (grandes alturas, túneles, etcétera).
b) Defectuosa ventilación alveolar, como sucede en la obstrucción de los tubos aéreos; o por disminución de la elasticidad pulmonar (enfisema) incapacidad del pulmón para la hematosis: fibrosis alveolocapilar.
c) Reducción de grandes áreas de parénquima pulmonar funcionante, como sucede en neumonías y atelectasias masivas, derrames y neumotórax de cierta intensidad.

2. Cortocircuito, con la correspondiente mezcla de sangre arterial y venosa, que puede ser por:

a) Persistencia del agujero de Botal.
b) Persistencia del agujero de Panizza.
c) Persistencia del conducto arterioso.
d) Fístulas arteriovenosas.

Anoxia anémica. Se debe a disminución de la capacidad de oxigenación de la hemoglobina, o sea, que disminuye la hemoglobina disponible para transportar O_2.

Este tipo de anoxia aparece cuando la hemoglobina está disminuida como en las anemias, cuando está combinada con el óxido de carbono, o cuando está alterada por la acción de ciertos elementos tóxicos que la transforman en metahemoglobina o sulfohemoglobina.

Anoxia por estasis o circulatoria. Se debe a la estasis sanguínea que enlentece la circulación y produce un contacto prolongado de la sangre con los tejidos y por tanto mayor pérdida de O_2. Esta anoxia se acompaña de cianosis periférica.

Anoxia histotóxica. Aparece en la intoxicación de los tejidos por cianuros y alcohol, que paralizan el fermento amarillo respiratorio de Warburg y Christian, impidiendo la oxidación del citocromo y con ello los procesos oxidativos hísticos.

No se estudia selectivamente el mecanismo productor de las otras tres causas de disnea, las cuales, como hemos mencionado, son: acidosis, alteración del reflejo de Hering-Breuer y trastornos encefálicos. Ellas pueden ser comprendidas fácilmente por su sola definición.

Estamos ahora en condiciones de aplicar los mecanismos patogénicos, ya estudiados, de las distintas enfermedades respiratorias que determinan disnea:

1. *Obstrucción de los conductos aéreos.* Existe una anoxia anóxica por la poca tensión de O_2, que no llega en can-

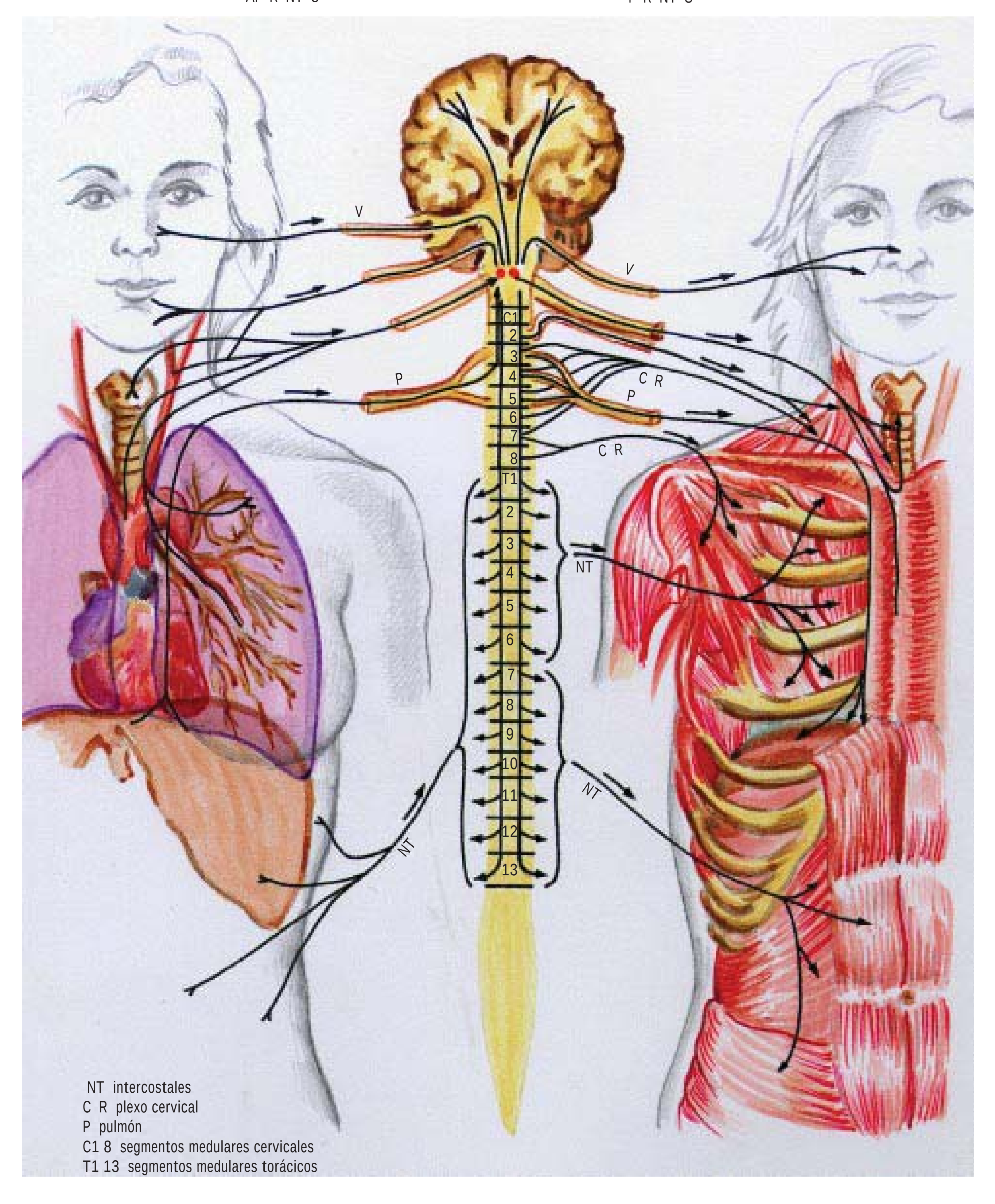


Fig. 33.3 Control neuromuscular de la respiración.

tidades adecuadas al alvéolo y también por acidosis gaseosa provocada por la dificultad para expulsar el CO_2, que se acumula en el alvéolo y por lo tanto en la sangre.

2. *Fibrosis pulmonar y enfisema*. Existen las dos causas anteriores, más aumento del reflejo de Hering-Breuer, más anoxia por estasis si hay insuficiencia cardiaca.

3. *Neumonías, bronconeumonías y atelectasias*. En ellas hay persistencia de circulación sanguínea a través de un pulmón incapacitado para la hematosis (anoxia anóxica) y además modificación del reflejo de Hering-Breuer.

4. *Arritmias respiratorias*. Ya han sido estudiadas en este capítulo.

Semiodiagnóstico general de la disnea

La disnea puede aparecer en afecciones ajenas al sistema respiratorio, pero su intensidad en ocasiones y el ser a veces el único sintoma de las enfermedades pleuropulmonares le dan gran valor diagnóstico a las mismas.

No estudiaremos aquí la disnea del cardiaco, por ejemplo, que es de gran interés; solamente nos referiremos a las siguientes:

– Obstrucción de los conductos aéreos.
– Procesos pulmonares.
– Procesos pleurales.
– Procesos de la pared torácica.

Obstrucción de los conductos aéreos

A. Conductos gruesos (laringe, tráquea y bronquios gruesos).

Es una disnea inspiratoria con cornaje y tiraje; puede ser de inicio brusco, como ocurre en el edema de la glotis o por inhalación de cuerpos extraños, o de aparición más o menos lenta y progresiva, como ocurre en los estrechamientos laríngeos inflamatorios: difteria, tuberculosis, y en las obstrucciones y compresiones tumorales.

En la tráquea existen los mismos valores semiológicos anteriores y en particular el bocio y en los bronquios gruesos tenemos los mismos valores semiológicos.

B. Bronquios finos.

La disnea es espiratoria con gran cantidad de sibilantes como ocurre en el asma. Se debe a espasmo de los músculos lisos de los bronquios, a lo que se añade una secreción viscosa y adherente en la pared de estos.

Procesos pulmonares

En ellos no concuerdan a veces la intensidad de la lesión con el grado de la disnea:

– Infarto del pulmón (disnea paroxística). Atelectasia postoperatoria (disnea paroxística).
– Bronconeumonía (disnea constante desde el inicio de la enfermedad).
– Tuberculosis (no siempre la disnea está en relación con la intensidad de la lesión. Ejemplo: granulia).
– Enfisema (disnea espiratoria).

Procesos pleurales

– Pleuritis aguda (punta de costado con polipnea antálgica).
– Derrames pleurales (la intensidad de la disnea depende de la cantidad y la rapidez de instalación del líquido).
– Neumotórax (disnea brusca llegando en el neumotórax por válvula a ser asfixiante).

Procesos de la pared torácica

Los procesos dolorosos que inmovilizan la pared producen polipnea antálgica, como se ve en la miositis, las fracturas costales, etcétera.

TOS

Concepto

Consiste en una o varias espiraciones fuertes y súbitas por contracción brusca de los músculos espiradores acompañada en su inicio por espasmos de los constrictores de la glotis, que se cierra, para abrirse después, bruscamente, bajo la acción de la fuerza espiratoria, dejando oír un ruido característico producido por la salida violenta del aire acumulado a tensión en las vías aéreas, acompañada o no de secreciones o cuerpos extraños existentes en ellas.

Cuando la tos logra arrastrar secreciones lleva el nombre de *tos húmeda* o *tos útil*, pero en ocasiones se debe a la acción refleja, como ocurre en las pleuritis y adenopatías traqueobronquiales y entonces se le llama *tos seca*.

Semiog nesis o fisiopatología

La tos puede ser voluntaria, pero generalmente es refleja, y, por tanto, consta de (fig. 33.4):

– Punto de partida.
– Vías centrípetas.
– Centro tusígeno.
– Vías centrífugas.
– Causas que irritan la vía centrípeta.
– Respuesta o descripción del reflejo.

Punto de partida

Zonas tusígenas verdaderas:

– Espacio interaritenoideo: nervio laríngeo superior.
– Bifurcación traqueal: nervio neumogástrico.

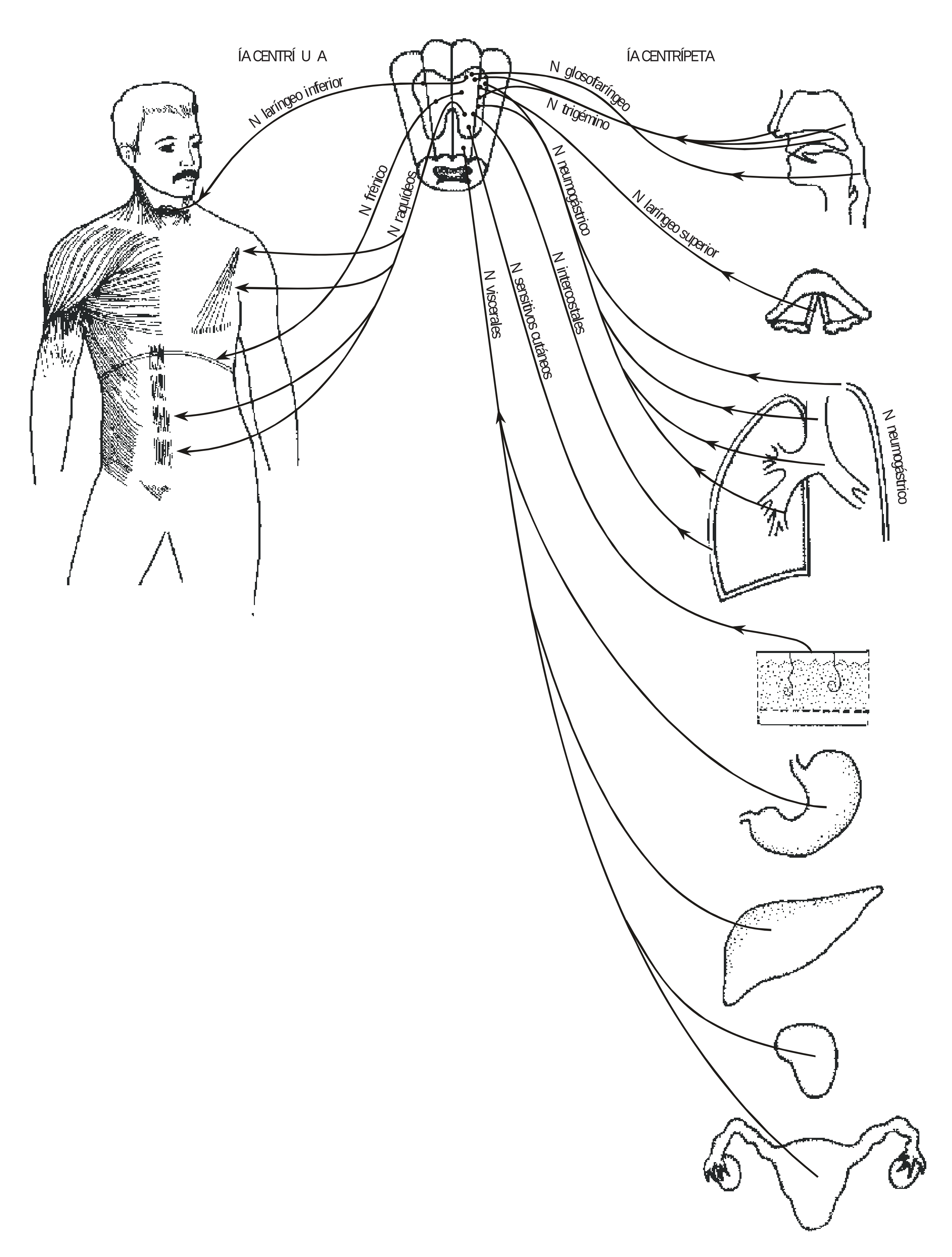


Fig. 33.4 Fisiopatología de la tos.

– Cuerdas vocales verdaderas: nervio laríngeo superior y nervio neumogástrico.

Otros puntos de partida:

– Mucosa nasal: tos nasal.
– Mucosa traqueal: tos traqueal.
– Mucosa bronquial: tos bronquial.
– Pleura: tos pleural.
– Faringe: tos faríngea.
– Amígdala: tos amigdalina.
– Vísceras: tos visceral, de acuerdo con que el punto de partida del reflejo provenga del esófago, estómago, intestino, etcétera.
– Piel: tos sensitiva.
– Excitación directa del neumogástrico: tumores mediastinales que lo comprimen y también en el caso de la tos auricular debida a excitación de la rama auricular del neumogástrico.

Vías centrípetas

– Laríngeo superior: parte de las zonas tusígenas verdaderas.
– Neumogástrico: parte de las zonas tusígenas verdaderas.
– Trigémino.
– Glosofaríngeo.
– Nervios sensitivos de la piel.
– Nervios viscerales.

Centro tusígeno

Radica en el bulbo, pero algunos autores lo localizan a nivel del tercer ventrículo junto a los tubérculos cuadrigéminos.

Vías centrífugas

– Laríngeo superior.
– Neumogástrico.
– Frénico.
– Intercostales.
– Espinales.

Estos nervios espiratorios al excitarse contraen los músculos provocando la tos.

Causas que irritan la vía centrípeta

– Secreciones broncopulmonares.
– Cuerpos extraños.

En estos casos penetran y excitan las zonas tusígenas. Según Ameville las zonas tusígenas son a veces puntiformes, por lo tanto, la hipertensión brusca de un vaso sanguíneo cerca de una zona tusígena puede originar la tos.

Respuesta o descripción del reflejo

Al excitarse el centro se produce la respuesta de la siguiente manera: inspiración brusca que puede faltar, cierre de la glotis momentáneo, espiración brusca que tiende a expulsar el aire, de lo que se ve impedida por estar cerrada la glotis. Aumento notable de la presión interior con dilatación de la tráquea, contracción violenta de los músculos espiradores. Apertura de la glotis. Cierre de las fosas nasales por el velo del paladar que se eleva. Salida del aire que se encontraba alojado en la vía aérea, en forma violenta por la boca. Arrastre de cuerpos extraños y secreciones. En ocasiones accidentes acompañantes por aumento de la presión.

Semiografía

– Humedad y sequedad de la tos.
– Intensidad y frecuencia de la tos.
– Ritmo de la tos.
– Tonalidad y timbre de la tos.
– Tos emetizante.

Humedad y sequedad de la tos

La *tos húmeda* se debe a movilización de las secreciones acumuladas en las vías aéreas y es reconocida por un ruido especial sobreañadido y casi siempre se acompaña de expectoración. Se denomina *tos grata*.

La *tos seca* aparece cuando no existen secreciones y si las hay son viscosas, adherentes y no pueden ser movilizadas; entonces se oye un ruido característico de la misma. La tos seca es más molesta y por esto se llama *tos ingrata*.

Semiodiagnóstico

Las causas de la *tos seca* son:

1. Procesos que determinan el reflejo tusígeno sin que existan secreciones en el árbol respiratorio. Esta tos aparece en las pleuritis y en afecciones extrarrespiratorias como son la tos gástrica, la auricular, la uterina, etcétera.
2. Afecciones inflamatorias del sistema respiratorio como: laringitis, traqueítis, bronquitis, neumonitis, etc., antes de aparecer las secreciones.

Las causas de la *tos húmeda* son:

1. Procesos pulmonares con secreción que debe ser expulsada como ocurre en las supuraciones pulmonares, bronquitis crónicas, etcétera.

ntensidad y frecuencia de la tos

La intensidad y frecuencia de la tos depende de:

– Grado de irritabilidad del enfermo.

– Cantidad de expectoración.
– Inflamación o irritación de las zonas tusígenas.
– Enfermedad causal.

De acuerdo con los factores señalados la tos puede ser: escasa, poco intensa, frecuente, pertinaz, quintosa, emetizante y eructante.

Semiodiagnóstico

Las causas que determinan tos intensa y frecuente, son:

1. Laringitis.
2. Traqueítis.
3. Neumonitis.
4. Abundante secreción en supuraciones pulmonares.
5. Pleuresías al comienzo.

Ritmo de la tos

La tos puede ser:

a) Seca, ligera y continua: como se observa en la tuberculosis pulmonar comenzante.
b) Fuerte, perruna, repetida a intervalos periódicos: como se observa en los procesos mediastínicos.
c) Quintosa: constituida por varios accesos o sacudidas espiratorias con profundas inspiraciones intercaladas. A veces ruidosas y sibilantes, recordando el canto del gallo, llamados *repeticiones* o *reprises*. La causa fundamental de la tos quintosa es la tos ferina en su segundo período. Lleva este nombre por tener cada acceso cinco *reprises*, o según otros autores por aparecer los accesos cada 5 horas.

En la tos ferina el espasmo de la glotis es intenso, con cianosis, aunque raramente se produce la muerte por asfixia.

La crisis termina con expulsión violenta y escasa de una mucosidad hialina.

En procesos mediastínicos, la irritación del neumogástrico por la compresión que ejercen tumores o inflamaciones da lugar a una tos coqueluchoide de menor frecuencia y duración, sin *reprises* ni expectoración hialina.

Tonalidad y timbre de la tos

a) Tos bitonal; presenta cambios marcados de su tonalidad por perturbaciones de las cuerdas vocales, casi siempre parálisis unilateral. Ejemplo: aneurismas de la aorta, tumores que comprimen el recurrente, etcétera.
b) Tos ronca; timbre particular comparado a veces al ladrido de perro (tos perruna). Aparece en la laringitis, sobre todo en la tos diftérica o crup.
c) Tos áfona o afónica; timbre apagado o velado. Aparece en la laringitis tuberculosa, o en el cáncer, o por parálisis de las cuerdas vocales. Esta última se debe al mal cierre de la glotis. Se observa también en los enfermos debilitados o afectados de parálisis sin fuerzas para lograr un golpe de tos de suficiente intensidad.

Tos emetizante

Es una tos quintosa que provoca vómitos. Es la llamada tos de Morton.

Semiogénesis o fisiopatología

La excitabilidad de la mucosa gástrica facilita la dilatación del estómago al ingerir alimentos. El estómago dilatado rechaza al diafragma y comprime la base del pulmón izquierdo. Esta compresión de por sí o por movilización de secreciones provoca tos quintosa. Esta tos origina el vómito a causa de la presión que los movimientos bruscos del diafragma y de los músculos abdominales espiratorios, realizan sobre el estómago ocupado y dilatado. Se ha señalado también que el vómito se produce por irradiación al centro, de los estímulos que llegan al centro tusígeno. Esta irradiación se debe a la proximidad que existe entre ambos centros.

Esta tos emetizante ha hecho señalar a Peter y Marfan que el tuberculoso tose porque come y vomita porque tose.

El pronóstico de esta tos sobre todo en la tuberculosis es muy grave, por el déficit alimenticio con adelgazamiento y caquexia que provoca.

Semiodiagnóstico

1. Tos ferina.
2. Afecciones mediastínicas que comprimen el neumogástrico.
3. Tuberculosis pulmonar fibrocaseosa evolutiva de pronóstico grave.

Consecuencias de la tos

1. Aumento de la presión intratorácica. Esto dificulta el retorno de sangre venosa a la aurícula derecha, con estasis venosa en la cabeza, evidenciada por ingurgitación de las venas del cuello y cianosis, hemorragias conjuntivales, epistaxis, hemorragias cerebrales (raras). Trastornos de la pequeña circulación. Accidentes pleuropulmonares.
   a) Neumotórax espontáneo.
   b) Hernia y ruptura del pulmón con enfisema subcutáneo concomitante.
2. Aumento de la presión intraabdominal. La compresión ejercida sobre las vísceras abdominales por los músculos espiratorios de la pared del vientre, origina vómitos en la llamada tos emetizante, y además emisión involuntaria de orina y heces fecales.

EXPECTORACIÓN

Concepto

Es la expulsión a través de la boca y por intermedio de la tos de las secreciones acumuladas en el árbol respiratorio.

La expectoración puede presentar características muy particulares en determinadas afecciones de las vías respiratorias y constituyen un valioso auxiliar del diagnóstico, en estos casos, por ejemplo, los esputos herrumbrosos en la neumonía.

La expectoración está integrada por distintos componentes: productos resultantes de las necrosis, sangre, pus, *caseum* y, como diluente común de los mismos, la hipersecreción de las glándulas mucosas de revestimiento traqueobronquial.

Semiografía y semiodiagnóstico

Las características más importantes de la expectoración, son:

- Cantidad o abundancia.
- Viscosidad o consistencia.
- Color y transparencia.
- Olor y sabor subjetivo.

La *cantidad* de expectoración depende de la naturaleza de las lesiones pulmonares, así como de la fuerza de la tos del paciente. Siendo un síntoma pronóstico de gravedad la suspensión de la expectoración en un enfermo caquéctico o debilitado, pues, expresa el grado de agotamiento del paciente.

En los inicios de los cuadros pulmonares puede ser escasa la cantidad de esputos y aun en determinadas afecciones como la pleuritis estar totalmente ausente, pero según progresa la afección, el proceso asociado, generalmente inflamatorio, provoca un gran aumento de expectoración que en algunas enfermedades sufre modificaciones en el día, pudiéndose hablar de horario como ocurre en las bronquiectasias, en los grandes abscesos y en las cavidades tuberculosas, en las que se refiere abundante expectoración matutina provocada por el cambio de posición del paciente al levantarse y realizar la limpieza del bronquio.

La *viscosidad* o *consistencia* del esputo depende de la cantidad de agua, *mucus* y *detritus* que contenga, siendo en ocasiones muy adherente, como en la neumonía y el asma bronquial; en otras con gran componente necrótico (esputos purulentos), como en la grangrena y el absceso pulmonares; o bien resultando extraordinariamente fluidos, como se observa en el edema agudo del pulmón.

El *color* y la *transparencia* dependen de la cantidad de pigmentos hemoglobínicos o biliares, de las sustancias extrañas y del material de solución: serosidad, *mucus,* exudados albuminosos, etc. Así, podemos observar, en el examen directo del esputo, las variantes provocadas por las diluciones de hemoglobina, o sea: herrumbroso, en jalea de grosellas, vinoso, rojo oscuro o achocolatado, todos ellos producto de afecciones tan distintas como la neumonía, la tuberculosis pulmonar, el carcinoma bronquial o el absceso hepático amebiano, lo que refleja que la lesión existente ha afectado vasos sanguíneos provocando una congestión vascular pasiva capaz de dar lugar desde extravasaciones de sangre hasta pequeñas hemorragias. Aun más corriente resulta observar esputos de color verde, o amarillo verdoso producto de supuraciones bacterianas por cocos o bacterias tuberculosas. En ocasiones el hallazgo de una expectoración negruzca nos obliga a pensar en antracosis pulmonar. Todo lo anterior abunda en el sentido del valor que debe dársele a la coloración del esputo.

El *olor,* aunque no de gran importancia, a veces tiene valor diagnóstico como ocurre en algunas micosis pulmonares en que se aprecia un olor a levadura característico. También en las bronquiectasias supuradas o en los abscesos pútridos o gangrenosos puede captarse de las vómicas que presentan estos pacientes, olores extraordinariamente fétidos que permiten asegurar la presencia de gérmenes anaeróbicos.

El *sabor* no suele tener trascendencia excepto cuando el paciente señala gusto a sangre, síntoma previo muchas veces a la aparición de esputos hemoptoicos; otras veces señala un sabor salobre en el quiste hidatídico y algo soso, nauseabundo, en la tuberculosis cavitaria. Algunos diabéticos señalan notar sabor azucarado en la expectoración durante las crisis hiperglicémicas.

Los tipos de expectoración se agrupan en la forma siguiente:

- Mucosa.
- Mucopurulenta.
- Purulenta.
- Serosa.
- Sanguinolenta.

Mucosa. Aspecto transparente, incolora y con numerosas burbujas de aire; suele observarse en las bronquitis catarrales y en el asma bronquial.

Mucopurulenta. Constituida por acumulaciones de mucopus, que se individualizan en forma de masas homogéneas en las escupideras, por lo que también se les llama “esputos numulares”; son de coloración blanco amarillenta o ligeramente verdosa, comunes en las etapas finales de los cuadros de bronquitis catarral, en las dilataciones bronquiales secundariamente infectadas y en la tuberculosis pulmonar.

Purulenta. Coloración amarilla verdosa, opaca, más o menos líquida, inodora o muy fétida; refleja un proceso

altamente supurativo, que se evacua a través del bronquio hacia el exterior, como ocurre en los abscesos pulmonares o en las grandes bronquiectasias.

Serosa. Es transparente, prácticamente líquida, de color blanquecino o ligeramente teñida de rosado y recubierta de abundante espuma, carece de olor, casi siempre se acompaña de disnea y es casi patognomónica de edema pulmonar agudo.

Sanguinolenta. Puede variar desde un esputo punteado de sangre hasta una expectoración francamente sanguinolenta. Es muy común en el infarto pulmonar, la tuberculosis y el carcinoma bronquial.

EMOPTISIS

Concepto

Es la expulsión por expectoración, de la sangre contenida en las vías respiratorias.

La sangre en la hemoptisis procede del sistema respiratorio. Aunque en ocasiones excepcionales puede deberse a la ruptura de un aneurisma aórtico en tráquea o bronquio izquierdo.

Cuando la sangre se traga, puede vomitarse después, simulando una hematemesis.

Semiog nesis o fisiopatología

1. Hiperemia pulmonar:

   a) Congestión activa inflamatoria.
   b) Congestión pasiva.

2. Ruptura de vasos sanguíneos:

   a) Arterias brónquicas o pulmonares.
   b) Aneurismas de Rasmussen.

3. Hipertensión arterial de la circulación mayor o menor.
4. Discrasias sanguíneas con alteraciones de la coagulación.
5. Aneurismas de la aorta.

En cualquiera de estos mecanismos, la sangre derramada despierta el reflejo tusígeno en la tráquea.

La obstrucción de los bronquios por sangre determina cianosis, disnea, tos, que acompaña a la hemoptisis en ocasiones.

Semiografía

Según su cantidad, la hemoptisis puede ser:

1. Pequeña: esputos teñidos o estriados de sangre expulsados por la tos.
2. Mediana: 100-120 mL de sangre (casi siempre en la tuberculosis).
3. Grande: sangre rutilante, fulminante, a boca llena, con sofocación y muerte rápida. En ocasiones no se ve el sangramiento, por síncope mortal, como ocurre cuando se rompe un aneurisma de Rasmussen por ulceración de un vaso de grueso calibre, en la tuberculosis.

El *comienzo* de la hemoptisis puede ser brusco o precedido de dolores retrosternales y llamaradas de color que se acompañan de cosquillas en la tráquea, quintas de tos y sabor especial en la boca.

En cuanto a la *calidad*, la sangre es roja, rutilante, aereada; después de pasada la primera expulsión, esta puede repetirse cuando el enfermo se agita y habla.

Pasada la hemoptisis, en días siguientes, la expectoración es oscura, en coágulos en forma de moldes bronquiales. Si en esta etapa reaparece sangre roja, esto se debe a un nuevo sangramiento.

Los *síntomas asociados* a la hemoptisis son: la taquicardia y la fiebre, esta última al intensificarse es signo de gravedad, casi siempre por generalización tuberculosa.

En el *examen físico* del enfermo con hemoptisis, este no se debe mover, ni percutir; solo se le practicará la auscultación.

La *auscultación* nos da los signos de la lesión que determinó el sangramiento o bien estertores subcrepitantes por sangre en los bronquios.

La aparición de estertores en un solo pulmón nos permite valorar la localización del proceso causante para aplicar la terapéutica oportuna.

La *radiología* permite en ocasiones localizar exactamente la lesión sangrante.

Diagnósticos positivo y diferencial

La hemoptisis puede confundirse con:

1. Epistaxis.
2. Estomatorragia.
3. Várices de la rinofaringe, orofaringe y base de la lengua.

   En estos tres casos el diagnóstico se establece fácilmente al examinar la región sangrante o el coágulo que dejó el vaso que sangraba. Además, faltan los signos propios de la hemoptisis y los signos pleuropulmonares de la enfermedad que originó la hemoptisis.

4. Hematemesis o vómito de sangre. Está precedida de síntomas digestivos, se expulsa con vómitos, no está aereada, es de reacción ácida, con residuos alimenticios y va seguida de melena en días ulteriores.

   En la hemoptisis preceden los síntomas respiratorios: siempre hay tos y la sangre es roja, espumosa y aereada, de reacción neutra o alcalina, sin restos alimenticios y seguida en días ulteriores de expectoración hemoptoica.

Semiodiagnóstico

– Afecciones respiratorias.
– Afecciones circulatorias.
– Afecciones generales o síndromes hemorragíparos.

Afecciones respiratorias

Tuberculosis pulmonar: formas evolutivas, formas no evolutivas, formas cavitarias.

1. Formas evolutivas. Puede ser: síntoma de inicio de la enfermedad o de un brote evolutivo; en este caso hay síntomas de impregnación tuberculosa como fiebre, taquicardia, malestar general, adelgazamiento y sudores. Aparece en lesiones neumónicas o en procesos de caseificación que ulceran algún vaso sanguíneo.
2. Formas no evolutivas. Lesiones fibrosas con sangramiento poco abundante, repetido, sin fiebre, sin actividad tuberculosa. El sangramiento se debe a dilataciones y neoformaciones vasculares que ocurren en la fibrosis tuberculosa.
3. Formas cavitarias. Hemoptisis abundante. Puede determinar la muerte rápida por anemia, *shock* o asfixia. Aparece en la tuberculosis excavada por ruptura de un aneurisma de Rasmussen o por una lesión de la pared de la caverna.

También se observa en la dilatación de los bronquios o bronquiectasias, sobre todo las bronquiectasias secas, el cáncer del pulmón (esputo en jalea de grosellas); el infarto pulmonar; las micosis; los abscesos y gangrena pulmonares; y la neumonía.

Afecciones circulatorias

Originan hemoptisis por hipertensión y estasis en la circulación menor:

1. Lesión mitral: estrechez.
2. Lesión aórtica: aneurisma.
3. Hipertensión arterial.
4. Insuficiencia cardiaca congestiva.

Afecciones generales o síndromes hemorragíparos

1. Trombocitopenia.
2. Leucemia aguda.
4. Hemofilia.

VÓMICA

La vómica es la evacuación brusca al exterior, por vía respiratoria, acompañada de quintas de tos y de asfixia, de una colección líquida generalmente purulenta que acaba de abrirse en los bronquios.

Semiografía

La vómica puede aparecer bruscamente o precedida de expectoración sanguinolenta.

Clínicamente se establece un dolor, que puede faltar, con instalación de quintas de tos y aparición de oleadas de pus que aumentan las quintas de tos, acompañándose de náuseas, ansiedad, disnea intensa, cianosis, llegando en ocasiones a la inundación bilateral del árbol bronquial que origina la muerte súbita.

Cuando el proceso evoluciona favorablemente, el pus que se expulsa en golpes sucesivos de tos disminuye, se alivia el enfermo y tienden a desaparecer la disnea y la cianosis.

A veces el pus se expulsa en cantidades pequeñas y repetidas llamándose *vómica fraccionada*.

Algunos autores aceptan que el pus que se elimina de una caverna tuberculosa o dilatación bronquial, origina la llamada pseudovómica.

Semiodiagnóstico

Su origen puede ser:

– Broncopulmonar.
– Pleural.
– Mediastínico.
– Extratorácico o abdominal.

Broncopulmonar. Evacuación a través de un bronquio del contenido de una cavidad pulmonar o bronquial. El material puede ser purulento o no, como en:

– Abscesos pulmonares.
– Cavernas tuberculosas gigantes.
– Bronquiectasias saculares infectadas.
– Quistes pulmonares supurados.
– Quistes hidatídicos (líquido como cristal de roca).

Pleural. Evacuación a través de un bronquio de una pleuresía enquistada, casi siempre purulenta y que puede ser por:

– Pleuresía neumocócica.
– Pleuresía purulenta estreptocócica.
– Pleuresía purulenta tuberculosa.

Mediastínico. Ruptura en un bronquio, de un absceso del mediastino, determinado por:

– Mediastinitis aguda.
– Absceso frío del mediastino (TB).

Extratorácico o abdominal. Se evacua a través del diafragma el contenido purulento del abdomen, requiere que la pleura basal esté inflamada; el pus se labra un camino hacia un bronquio, los más frecuentes son:

a) Grandes abscesos hepáticos. Amebianos: pus achocolatado típico.
b) Abscesos perinefríticos.
c) Abscesos subfrénicos consecutivos a:

Úlceras perforadas gastroduodenales. Pericolecistitis.

34 SISTEMA RESPIRATORIO. ALTERACIONES EN EL EXAMEN FÍSICO

EXAMEN FÍSICO GENERAL

En este primer acápite señalaremos aquellos datos obtenidos en el examen físico general, los cuales son de gran utilidad en las afecciones respiratorias.

En el estudio de las afecciones del sistema respiratorio tiene un valor fundamental el hallazgo de ciertos signos alejados o a distancia, que orientan hacia el diagnóstico de dichas afecciones. Entre estos signos estudiaremos determinadas alteraciones oculares; para comprenderlas mejor haremos un breve recordatorio anatomofuncional de la inervación simpática ocular.

La pupila se dilata (midriasis) por acción del músculo dilatador del iris, cuya inervación depende del simpático, y se contrae por la acción del músculo constrictor del iris, de inervación parasimpática.

El centro de la *inervación simpática* se encuentra en la médula, sobre todo a nivel de los segmentos D1, D2 o D3, aunque se extiende por toda la médula cervical hasta el bulbo *(centro ciliospinal de Budge);* las fibras preganglionares salen con las raíces dorsales D1, D2 y D3 y van al *ganglio estelar* (último ganglio simpático cervical unido al primero dorsal), siguen por la cadena simpática cervical sin detenerse a nivel del *ganglio cervical medio* y llegan al *ganglio cervical superior* donde hacen sinapsis. De aquí parten las fibras posganglionares que rodean la carótida, y con ella van a parar a la cavidad craneal.

Una parte de estas fibras llega al ganglio oftálmico y sin hacer sinapsis se incorpora a los *nervios ciliares cortos*. La otra no va al ganglio oftálmico, sino que alcanza el ojo directamente y forma los *nervios ciliares largos*, que llegan al dilatador del iris.

La *inervación parasimpática* tiene: una parte preganglionar que depende del *tercer par* y va desde el núcleo de este nervio en el mesocéfalo hasta el *ganglio oftálmico*, y otra parte posganglionar, que va con los *nervios ciliares cortos*, desde el ganglio oftálmico hasta el *músculo constrictor del iris.*

SÍNDROME DE CLAUDE BERNARD ORNER

Semiog nesis o fisiopatología

Este síndrome se observa siempre que la vía simpática del ojo esté destruida o inhibida por un proceso patológico que la englobe en cualquier parte de su trayecto.

Las entidades más frecuentes que afectan este nervio son los procesos del vértice del pulmón que invaden la cadena simpática, sobre todo el ganglio estelar.

Como la *excitación del simpático* produce *midriasis* (por su acción sobre el músculo dilatador del iris), su *destrucción* o *inhibición* producirá *miosis*. En este caso predomina la acción parasimpática que actúa sobre el músculo constrictor del iris.

El simpático inerva el *músculo de Müller,* que ayuda a elevar el párpado superior; al estar lesionado este nervio se disminuye la hendidura palpebral. Por último, el *músculo de Horner* (que contribuye a proyectar el globo ocular hacia delante) queda sin inervación en esos casos, lo que explica la enoftalmía que se observa en la destrucción simpática.

Semiografía

Se caracteriza por:

1. Miosis.
2. Enoftalmía.
3. Estrechamiento de la hendidura palpebral.

Semiodiagnóstico

Las enfermedades o procesos que más producen este síndrome son las lesiones pleuropulmonares, ya sean infecciosas o tumorales, siempre que estén localizadas en el vértice pulmonar y en la cúpula pleural.

SÍNDROME DE POURFOUR DU PETIT

Semiog nesis o fisiopatología

Es inversa a la descrita en el síndrome anterior, ya que se produce una excitación simpática a causa de la irritación nerviosa.

Semiografía

Se caracteriza por:

1. Midriasis.
2. Exoftalmía.
3. Ensanchamiento de la hendidura palpebral.

Semiodiagnóstico

Igual al síndrome anterior, pero en los períodos iniciales de esos procesos cuando actúan irritando el simpático.

ANISOCORIA

Es la desigualdad de los diámetros pupilares, pero se conserva el reflejo a la luz y a la acomodación.

Semiog nesis o fisiopatología

Se debe a la irritación ejercida por las lesiones de la cúpula pleuropulmonar sobre el tercer ganglio cervical del simpático; afecta solo los filetes pupilodilatadores.

Cuando la acción es *irritativa,* se produce *midriasis* y si es *paralítica, miosis.*

Semiodiagnóstico

1. Pleuritis del vértice de etiología tuberculosa; en este caso, si la lesión es reciente se produce midriasis y si la lesión es un proceso antiguo cicatrizal, se origina miosis.
2. Cáncer del vértice. Se comporta igual que la pleuritis del vértice.

Prueba de la anisocoria incipiente

En esos casos existe la causa, pero la anisocoria es latente. Al instilarse colirios dilatadores a dosis iguales en los dos fondos de saco conjuntivales, la midriasis es mayor en el lado enfermo. Esta es la prueba de Contonet, que se realiza con atropina o cocaína.

DEDOS IPOCR TICOS

Conocidos con los nombres de *dedos hipocráticos, en palillo de tambor* o *baqueta;* fue Trousseau quien los denominó "dedos en palillo de tambor" en un paciente tuberculoso (fig. 34.1).

Semiog nesis o fisiopatología

Los dedos hipocráticos se deben a la hiperplasia de las partes blandas sin alteración ósea.

El mecanismo fundamental parece ser la anoxia hística.

Fig. 34.1 Dedos en palillo de tambor.



Semiografía

1. Consiste en una deformidad especial de la última falange de las manos y los pies, sobre todo de las manos. La falangeta se pone globulosa como el badajo de una campana.
2. La uña se incurva como un casquete esférico en vidrio de reloj. A veces el borde se incurva en pico de loro.

Semiodiagnóstico

1. Enfermedades crónicas broncopulmonares.
2. Enfermedades crónicas cardiacas, sobre todo cardiopatías congénitas con cianosis.

OSTEOARTROPATÍA NÉUMICA IPERTROFIANTE

Semiog nesis o fisiopatología

1. Engrosamiento en forma de penacho de las falangetas.
2. Neoformación ósea subperióstica con rarefacción en las falanges y metacarpianos.

Semiografía

1. Presenta iguales características a las señaladas en los dedos hipocráticos, observándose además lo que a continuación señalamos.
2. Engrosamiento de las articulaciones del carpo, carpometacarpianas y más raramente tibiotarsianas, codo y rodilla.
3. Dolor en las articulaciones afectas.

Semiodiagnóstico

Las enfermedades en que aparecen ambas deformidades pueden ser (fig. 34.2):

Pulmonares

1. Bronquitis crónica y bronquiectasias.
2. Enfisema pulmonar.
3. Supuración pulmonar crónica.

Fig. 34.2 Semiodiagnóstico del hipocratismo digital.

A T B RC LOS S l hipocratismo digital es común, no así la osteoartropatía hipertrófica

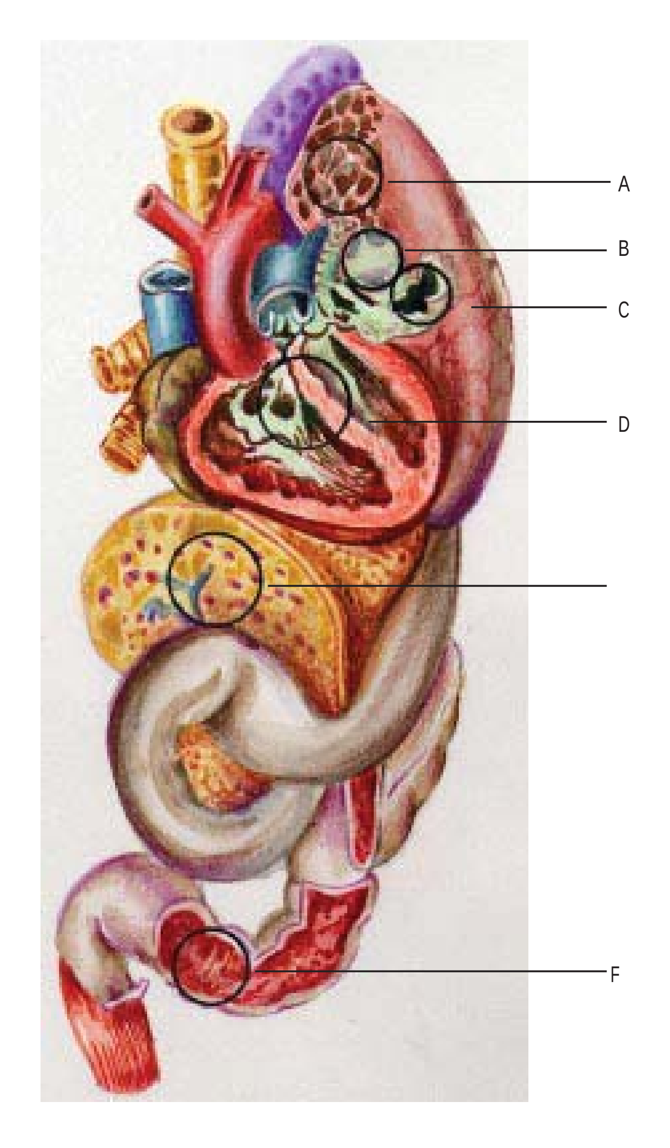
B T MOR S P LMONAR S Los dedos en palillo de tambor pueden presentarse varios meses antes que las manifestaciones pulmonares

C ABSC SO P LMONAR Mediante la terapéutica etiológica adecuada el hipocratismo digital puede desaparecer, para volver a presentarse con la exacerbación o la recurrencia de la afección primaria

D T TRALOG A D FALLOT Las afecciones cardiacas congénitas con comunicación interventricular se acompa an invariablemente de cianosis y dedos en palillos de tambor

C RROS S H P T CA La osteoartropatía hipertrófica ocurre con frecuencia en la cirrosis biliar, pero es rara en la cirrosis portal o la pos necrótica

F COL T S LC RAT VA l hipocratismo digital se observa en las afecciones gastro intestinales acompa adas de diarrea crónica



4. Tuberculosis fibrosa.
5. Cáncer del pulmón.

Circulatorias

1. Cardiopatías congénitas cianóticas.
2. Insuficiencia cardiaca crónica.

Otras afecciones en forma excepcional

1. Cirrosis hepática.
2. Esprue de larga duración, etcétera.

INSPECCIÓN DEL TÓRAX

Debe tenerse en cuenta el *estado de la piel:* color, cicatrices, trayectos fistulosos, erupciones cutáneas, etc.; el *estado de las partes blandas:* adelgazamiento, obesidad, circulación colateral, edema, tumoraciones, empiema pulsátil, atrofia de los músculos, etc.; y la c*onfiguración* que constituye el aspecto más importante y para su mejor estudio lo clasificamos en:

– Tipo de tórax normal (descrito ya en la Sección “Introducción a la Clínica”).
– Tipos de tórax patológico.
– Deformidades torácicas unilaterales.
– Deformidades torácicas localizadas o circunscritas.

TIPOS DE TÓRAX PATOLÓGICO

Tórax tísico o paralítico

Sinonimia

También llamado tórax plano o en espiración permanente (fig. 34.3).

Semiogénesis o fisiopatología

Todas las alteraciones de este tórax se deben a las marcadas atrofias musculares torácicas.

Semiografía

Diámetros. Anteroposterior: reducido; vertical; aumentado.

Huesos. Clavículas: salientes (en asta de toro). Costillas: visibles y oblicuas. Esternón: nada de importancia. Columna: nada de importancia. Escápulas: aladas.

Partes blandas. Fosas claviculares: hundidas. Espacios intercostales: hundidos. Ángulo epigástrico: agudo. Hombros: estrechos, de ahí que aparece el tórax deformado. Cuello: largo.

Semiodiagnóstico

Tuberculosis pulmonar y enfermedades que llevan al paciente a la caquexia.

Tórax enfisematoso

Sinonimia

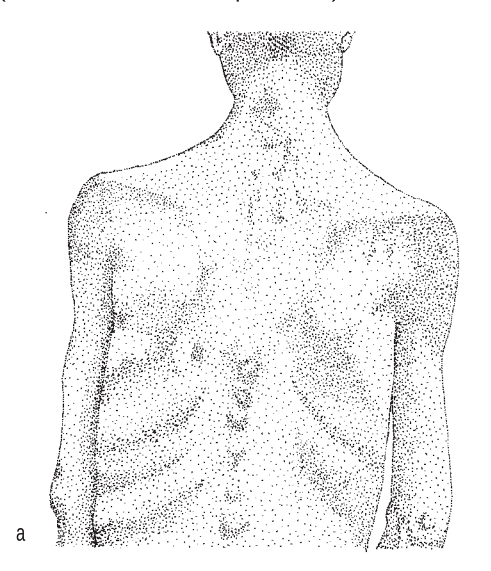
Tórax en tonel o en inspiración permanente (fig. 34.4).

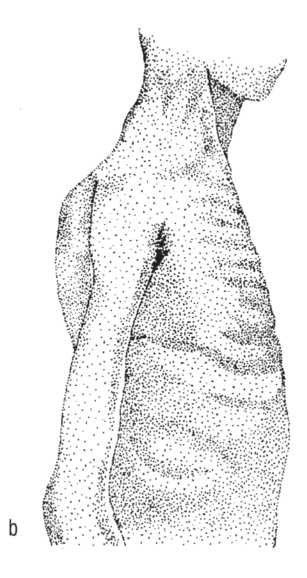
Semiografía

Diámetros. Todos aumentados. El anteroposterior puede ser mayor que el transversal. Este tórax es cilíndrico y globuloso, y según Laennec es circular o exagonal al corte transversal.

Huesos. Clavículas: horizontales y elevadas. Esternón: hacia delante a nivel de las costillas. Columna: nada. Escápula: nada. Costillas: horizontales.

Fig. 34.3 Tórax tísico o paralítico: a, dorsal; b, perfil; c, sección horizontal (tórax normal en línea punteada).





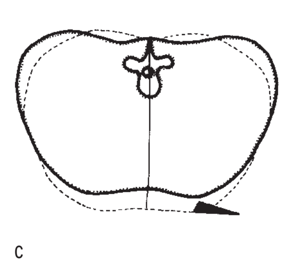




Fig. 34.4 Tórax enfisematoso.

Partes blandas. Depresiones supraclaviculares e infraclaviculares borradas o abombadas, muy marcado el saliente infraclavicular o cleidomamelonar de Louis. Espacios intercostales: ensanchados y abombados. Ángulo epigástrico: obtuso.

Semiodiagnóstico

Enfisema pulmonar.

Tórax ra uítico

Sinonimia

Tórax o pecho en quilla, o *pectus gallinaceum* (gallina).

Semiografía

Diámetro. Comprimido transversalmente; el diámetro anteroposterior está alargado, y estrechado el diámetro transversal.

Huesos. Clavículas: sin importancia. Costillas: nudosidades en articulaciones esternocostales que originan el llamado *rosario costal* o *raquítico*. Esternón: proyectado hacia delante y con una depresión en la región central. Este esternón hacia delante origina el llamado pecho en quilla, también conocido por pecho de pollo o de paloma. Costillas: existe una depresión lateral entre la línea mamilar y las cuarta y septima costillas. Esta depresión transversal desde la base del apéndice xifoides hasta la región infraaxilar origina el llamado *surco de Harrison.* Escápula: nada en particular. Columna: nada en particular.

Partes blandas. Fosas claviculares: sin importancia. Espacios intercostales: sin importancia. Ángulo epigástrico: sin importancia.

Semiodiagnóstico

1. Raquitismo.
2. Obstáculo en las vías aéreas inferiores en el niño.
3. Tos ferina.

Tórax infundibuliforme

Depresión como la concavidad de un embudo en el plano anterior, que va desde el medio del cuerpo del esternón hasta el apéndice xifoides ascendiendo a veces hasta la tercera costilla.

Sinonimia

Tórax en embudo, *pectus excavatus.*

Semiodiagnóstico

1. Deformidad congénita.
2. Raquitismo.

Tórax de zapatero

Variedad de tórax infundibuliforme, que consiste en una depresión circunscrita en el apéndice xifoides.

Causas. Se produce al apoyar cuerpos duros contra el esternón, como ocurre en zapateros y carpinteros.

Tórax cifoscoliótico

Defecto en la dirección de la columna vertebral que origina una deformidad torácica característica.

Este tipo (cifoscoliótico) es la combinación de dos malformaciones óseas: combinación de cifosis o giba en la parte superior de la espalda con escoliosis o alteración lateral de las apófisis espinosas de la columna vertebral.

Esta deformidad se acompaña de un hombro más elevado que el otro.

Al estar la columna torcida sobre su eje, se proyecta hacia delante el hemitórax que corresponde con el lado de la cavidad y hacia atrás el que corresponde a la convexidad.

Este tórax se acompaña de alteraciones de los órganos intratorácicos y puede conducir a una insuficiencia cardiaca.

Semiodiagnóstico

1. Constitucional.
2. Actitud viciosa en escolares.
3. Raquitismo.
4. Mal de Pott.

Tórax conoideo o ensanc ado

Se debe a enfermedades abdominales que aumentan la porción superior del vientre, como son: las grandes ascitis y las hepatomegalias y esplenomegalias.

Este tórax tiene la forma de un cono de base hacia abajo y vértice hacia arriba.

DEFORMIDADES TOR CICAS UNILATERALES

Son de dos tipos:

1. Dilatación hemitorácica.
2. Retracción hemitorácica.

Dilatación emitorácica

Semiografía

Aumento de la hemicircunferencia de ese hemitórax. Aumento del diámetro anteroposterior. Espacios intercostales ensanchados. Hombro elevado. Columna vertebral incurvada con convexidad hacia la dilatación.

Semiodiagnóstico

Puede ser producida por:

1. Distensión de la cavidad pleural:

- **a)** Pleuresías: serofibrinosas, hemorrágicas, purulentas.
- **b)** Neumotórax.
- **c)** Pioneumotórax, hidroneumotórax, hemoneumotórax.
- **d)** Tumores pleurales.

2. Aumento del parénquima pulmonar:

- **a)** Tumores pulmonares.
- **b)** Neumonía masiva.
- **c)** Enfisema unilateral.

Retracción emitorácica

Semiografía

Diámetros estrechados. Espacios intercostales estrechados superponiéndose a veces las costillas como las tejas de un tejado. Descenso del hombro. Columna vertebral incurvada con concavidad que mira hacia la retracción. Desviación del mamelón hacia la línea media.

Semiodiagnóstico

Fundamentalmente, puede obedecer a dos causas:

1. Pleurales:
– Sínfisis pleural extensa y total por pleuresía fibrinosa no puncionada oportunamente o por secuelas de pleuresías purulentas.
2. Pulmonares:

- **a)** Atelectasia pulmonar por obstrucción bronquial de origen inflamatorio o neoplásico.
- **b)** Fibrotórax tuberculoso.

DEFORMIDADES TOR CICAS LOCALI ADAS O CIRCUNSCRITAS

Las deformidades torácicas localizadas pueden ser de dos tipos:

1. Abovedamientos.
2. Depresiones o retracciones.

Abovedamientos

Pueden ser producidos por:

1. Enfisema parcial sobre todo supraclavicular o infraclavicular.
2. Tumores pulmonares.
3. Pleuresías enquistadas.
4. Tumores pleurales.
5. Empiema de necesidad.

Depresiones o retracciones

Las causas más frecuentes son:

1. Sínfisis pleurales limitadas, consecutivas a pleuresías de etiología variada.
2. Fibrosis pleurales sobre todo tuberculosa, en donde se acentúa la retracción por atrofia de los músculos de la pared torácica.
3. Tumores pulmonares que provocan atelectasia parcial.

SIGNO DEL CORDEL O DE LA PLOMADA DE PITRES

Semiotecnia

La maniobra de Pitres consiste en tender un hilo o cordel, con un peso o plomada en su extremo, desde la parte media de la horquilla esternal hasta la sínfisis del pubis. La separación del apéndice xifoides del hilo es lo que se denomina signo del cordel o de la plomada de Pitres. Esta separación se hace mayor cuanto más pronunciada sea la desviación del esternón.

Para hacerla más evidente puede emplearse un lápiz dermográfico. Con este se traza una línea recta que partiendo del centro de la horquilla esternal, termine en la base del apéndice xifoides. A continuación, y desde el mismo medio de la horquilla esternal, se lleva el cordel con la plomada hasta el centro de la sínfisis pubiana. Normalmente, el trazo hecho con el lápiz coincide con el trayecto del cordel.

Cuando existe derrame pleural se puede apreciar que las dos líneas se separan, debido a la desviación del esternón hacia el lado del derrame. Esta separación puede medirse y,

según Pitres, da la posibilidad de calcular la magnitud del derrame. Él expresa que una desviación entre 0,5 y 1 cm se corresponde con los derrames de 1-3 L y que entre 1 y 3 cm, con los derrames de más de 3 L.

ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS

Cuando estudiamos los movimientos respiratorios normales en la Sección I, consideramos cuatro aspectos fundamentales: tipo respiratorio, frecuencia, ritmo y amplitud o expansión torácica. Sus alteraciones también están basadas en esas consideraciones.

Tipo respiratorio

Las alteraciones del tipo respiratorio pueden ser por: exageración e inversión.

xageración

1. En la mujer generalmente se debe a una perturbación de los movimientos del diafragma, como se ve en:

- **a)** Pleuresías diafragmáticas.
- **b)** Neuralgias frénicas.
- **c)** Parálisis diafragmáticas.
- **d)** Distensión abdominal por: meteorismo, ascitis, tumores y embarazo.

2. En el hombre puede ser por dificultad para ampliar la porción superior del tórax:

- **a)** Punta de costado de la neumonía y pleuritis de vértice.
- **b)** Neuralgia intercostal.
- **c)** Fractura costal, etcétera.

nversión

1. En la mujer se produce frente a todo proceso que dificulta la movilidad costal superior.

2. En el hombre lo contrario: se produce frente a todo proceso que dificulte la movilidad diafragmática.

Frecuencia

Las alteraciones ya han sido estudiadas en los capítulos anteriores, pueden ser por:

1. Aumento o polipnea.

2. Disminución o bradipnea.

Ritmo

Corresponde a las alteraciones ya conocidas de las disneas inspiratorias y espiratorias, y arritmias de Cheyne-Stokes, Biot, Kussmaul, etcétera.

Amplitud o expansión torácica

La amplitud puede estar disminuida en un hemitórax por:

1. Defensa contra el dolor, como ocurre en la neumonía, pleuritis, etcétera.

2. Pleuresías con derrame.

3. Neumotórax, etcétera.

PALPACIÓN DEL TÓRAX

Esta exploración complementa los datos obtenidos por la inspección, añadiendo detalles tales como alteraciones de la sensibilidad y elasticidad torácicas y de la intensidad de las vibraciones vocales o frémito.

ESTADO DE LA PIEL Y DE LAS PARTES BLANDAS A LA PALPACIÓN

Piel:

En ella observaremos las siguientes alteraciones: desaparición de la cianosis por compresión, lo cual no ocurre en las demás coloraciones; descamación de la pitiriasis; presencia de cicatrices, fístulas, erupciones.

Partes blandas:

1. Exploración del *tejido celular subcutáneo* y *músculos* donde comprobaremos el mioedema o contracción idiomuscular en casos patológicos.

2. *Adelgazamiento,* que puede aparecer en afecciones crónicas del pulmón, sobre todo tuberculosis.

3. *Circulación colateral;* en ella podremos estudiar por palpación el *vaciamiento* y la *repleción* y así conocer el sentido de la corriente sanguínea.

4. *Edema;* sobre todo permite apreciar el cazo o *godet.*

5. *Enfisema subcutáneo;* la palpación permite evidenciar la crepitación característica. Como sabemos, este enfisema aparece en heridas del mediastino, neumotórax espontáneo y gangrena gaseosa de la pared del tórax.

6. *Empiema de necesidad;* la palpación permite comprobar no solo la fluctuación del pus, sino la desaparición del tumor a la compresión con los dedos.
Una variante de este empiema lo es el *pulsátil,* que puede confundirse con un aneurisma, sobre todo de la aorta si estamos en la región torácica, pero la palpación pone de manifiesto, cuando de aneurisma se trata, la expansión propia de este tumor vascular.

7. *Ganglios linfáticos;* la palpación no solo los localiza, sino que estudia sus caracteres. Es importante esta exploración para el diagnóstico de tuberculosis, cáncer, etcétera.
En particular, según Sergent, las *adenitis* y las *linfangitis* supraclaviculares son elementos de diagnóstico en la *pleuritis apical tuberculosa*.
Es interesante señalar que, en ocasiones, en la región supraclavicular izquierda cerca del esternocleidomas-

toideo aparecen adenopatías sin estar aumentados los otros ganglios cervicales. Este signo, descrito por Troissier con cuyo nombre se conoce, tiene un alto valor semiológico e indica casi siempre la existencia de un carcinoma abdominal.

8. *Contracturas;* son muy importantes, según Pottenger, ya que tratándose de un reflejo visceromotor, se puede, según el grupo muscular contracturado, localizar la víscera lesionada. Así, por ejemplo:

Las *lesiones del lóbulo superior* producen contractura del grupo muscular formado por el trapecio; pectorales, escalenos y angular del omóplato.

Las *pleuresías* dan lugar a la contractura de los músculos de los canales vertebrales originando el llamado *signo de los espinales, de Ramond.*

Los *tumores malignos* producen contractura de los músculos del tórax, cuello, cara y abdomen de ese lado.

9. *Atrofias;* como sabemos, los procesos crónicos pleuropulmonares, en particular la tuberculosis, suelen determinar atrofias musculares en la región afectada.

Por último, la palpación del plano muscular nos permite comprobar el mioedema en procesos crónicos pulmonares como son la tuberculosis y el cáncer.

SENSIBILIDAD TOR CICA

Es importante porque nos permite estudiar por palpación el dolor provocado, y comprobar el dolor espontáneo, precisando sus características.

ELASTICIDAD TOR CICA

Semiog nesis o fisiopatología

Patológicamente, la elasticidad puede estar: aumentada o disminuida.

Aumentada

Poco importante, aparece raramente en el raquitismo y la osteomalacia.

Disminuida

Se debe a alteraciones en la flexibilidad de la caja torácica o a variaciones físicas del contenido de esta.

La disminución puede ser:

Bilateral. Como se ve en el enfisema, donde hay disminución de la elasticidad pulmonar y de la osificación cartilaginosa.

Unilateral. Como aparece en pleuresías, tumores o grandes condensaciones.

Semiodiagnóstico

Las modificaciones patológicas de la expansión torácica respiratoria pueden ser:

Bilaterales

Estas alteraciones bilaterales de la expansión del tórax pueden ser de dos tipos:

Aumento de la expansión. Exageración del tipo respiratorio

Disminución. Enfisema, esclerosis pulmonar tuberculosa o no; obstrucción de las vías aéreas superiores; derrames pleurales bilaterales; trastornos dolorosos de la pared del tórax.

Unilaterales

En este caso las alteraciones se deben a disminución de la expansión y las causas que las determinan son: dolores torácicos intensos, pleuresía con derrame, neumotórax, sínfisis, pleuresías extensas, atelectasia pulmonar, esclerosis pulmonar, tumores, etc. La expansión está aumentada en los casos de suplencia respiratoria.

Localizadas

También se presentan por procesos que disminuyen la expansión respiratoria. En el vértice constituyen un signo precoz de tuberculosis pulmonar. En la base se deben a pequeños derrames.

FRÉMITO O VIBRACIONES VOCALES

Conocido ya el origen y la trasmisión de las vibraciones vocales o frémito, descrito en la Sección I, podemos comprender mejor las causas que determinan sus alteraciones en los distintos procesos patológicos.

Semiog nesis o fisiopatología

1. En la *obstrucción bronquial,* no se aprecian vibraciones vocales por impedir el obstáculo que cierra el bronquio, la propagación de la onda sonora hasta el territorio pulmonar correspondiente.

2. En el *neumotórax, enfisema* y *derrame pleural* al existir una gran variación de densidad entre los medios que debe atravesar el sonido, este se difunde y dispersa, por lo que las vibraciones vocales están muy disminuidas o abolidas.

3. En las *neumonías* y *tuberculosis caseosas,* por existir un medio más homogéneo que favorece la trasmisión e impide la reflexión, las vibraciones vocales se trasmiten con mayor facilidad y aparecen aumentadas a la palpación.

Recuerde que, como se expuso en la Sección I, las vibraciones vocales “corren bien, vuelan mal y nadan peor”.

MODIFICACIONES PATOLÓGICAS DE LAS VIBRACIONES VOCALES

Semiografía y semiodiagnóstico

Las vibraciones vocales pueden encontrarse: aumentadas, disminuidas, abolidas y conservadas.

Vibraciones vocales aumentadas

Las vibraciones vocales aumentan su intensidad por tres causas:

1. *Hiperventilación pulmonar.* La suplencia funcional aparece en las regiones sanas del pulmón. Así, por ejemplo, la encontramos a nivel de la región infraclavicular acompañando al aumento de intensidad del sonido percutorio o escodismo y a la respiración pueril de los derrames pleurales de mediano calibre.
A veces las vibraciones vocales se propagan a regiones en que deben faltar, como ocurre sobre la superficie de un derrame pleural o de un neumotórax, llamándoseles entonces vibraciones vocales de retorno o indirectas. Otras veces están aumentadas en todo un hemitórax cuando este suple la función del hemitórax opuesto.

2. *Condensaciones pulmonares.* En este caso, para que la vibración vocal se intensifique es necesario que la lesión sea superficial, de volumen suficiente y que el bronquio se encuentre permeable.
Aparecen en: neumonía inflamatoria, bronconeumonía pseudolobular, infiltración tuberculosa y con tumores sólidos del pulmón, siempre y cuando no se obstruya el bronquio.
El factor fundamental que determina aumento de intensidad de las vibraciones vocales en las condensaciones es la existencia de un medio homogéneo y un bronquio permeable.

3. *Cavernas pulmonares.* Para que las cavernas determinen aumento de las vibraciones vocales deben tener buen tamaño (4 cm de diámetro), ser superficiales y con bronquio permeable.
Las vibraciones aparecen en: cavernas tuberculosas, abscesos pulmonares y bronquiectasias.
Las cavernas aumentan la intensidad de las vibraciones vocales por la mejor conductibilidad del tejido condensado pericavitario y por actuar la caverna como una cámara de resonancia.

Vibraciones vocales disminuidas

Pueden ser debidas a:

1. Trastornos de la fonación. Laringitis inflamatoria o ulcerosa, parálisis de las cuerdas vocales.

2. Aumento del grosor de la pared torácica. Edema. enfisema subcutáneo, obesidad.

3. Procesos respiratorios. Aquellos que impiden la conducción aérea por obstáculo en los bronquios o que aumentan la reflexión del sonido por la presencia de medios de distinta densidad.
Causas. Obstrucción bronquial por cuerpo extraño; tumores o compresiones de los bronquios; enfisema pulmonar; colecciones pleurales líquidas y gaseosas como son: pleuresías con derrame, neumotórax, hidroneumotórax.

Vibraciones vocales abolidas

Aparecen en los mismos procesos anteriores cuando estos actúan con máxima intensidad.

Así ocurre en:

1. Impermeabilidad bronquial completa.
2. Neumonías masivas que rellenan los bronquios.
3. Grandes derrames pleurales.
4. Neumotórax.
5. Sínfisis pleurales espesas o paquipleuritis.

Vibraciones vocales conservadas

Las vibraciones vocales se encuentran conservadas en procesos patológicos poco extensos, o muy profundos que, por tanto, no llegan a alterarlas:

1. Congestión y edema del pulmón.
2. Pequeñas condensaciones.
3. Pleuroneumonía, en las cuales el factor neumónico las aumenta y la reacción pleural las disminuye; por tanto, no hay alteración.
4. Pleuresías enquistadas (volumen de la lesión insuficiente).
5. Procesos profundos: neumonías y cavernas profundas.

ROCE PLEURAL

Concepto y semiog nesis

Se debe al roce de las hojas pleurales inflamadas, las que al deslizarse normalmente con los movimientos respiratorios no producen ninguna sensación palpatoria, pero en este caso, al estar inflamadas dan lugar a una *vibración* palpable acompañada de *ruido*.

Semiografía

El roce pleural se oye y palpa en regiones infraescapular e infraaxilar en ambos tiempos de la respiración, semejando la vibración de la crepitación de la nieve o de la flexión del cuero nuevo.

Semiodiagnóstico

El roce pleural aparece en la pleuritis seca aguda y en la pleuresía con derrame antes de la instalación de este y después de su desaparición.

ESTERTORES PALPABLES O FRÉMITOS BRON UIALES

Concepto y semiog nesis

También llamados estertores secos, roncos o sibilantes; son provocados por el pase de la columna de aire a través de los bronquios cuya luz está estrechada por la inflamación de sus paredes, o por la presencia de una secreción viscosa adherente. Se aprecian en ambos tiempos respiratorios y, a veces, desaparecen al ser movilizadas las secreciones por los golpes de tos.

Semiodiagnóstico

Bronquitis y crisis de asma.

PERCUSIÓN DEL TÓRAX

MODIFICACIONES PATOLÓGICAS DE LA INTENSIDAD DEL RUIDO DE PERCUSIÓN PULMONAR

Semiog nesis y semiodiagnóstico

Aume tada o iper o oridad { iperresonancia / Timpanismo

i mi uida o ipo o oridad { Submatidez / Matidez

Hipersonoridad

Se debe al aumento del contenido aéreo del pulmón con disminución de la densidad, o bien a que la percusión hace vibrar el aire en cavidades pleuropulmonares (cavernas y neumotórax). La gran tensión del aire transforma la hipersonoridad en hiposonoridad.

La hipersonoridad puede ser de dos tipos:

1. Hiperresonancia.
2. Timpanismo.

1. *Hiperresonancia*. Se produce por dos causas, que son:

- **a)** Suplencia. El ejemplo típico lo encontramos en los derrames pleurales de mediano calibre, en los que se hace hiperresonante la región infraclavicular *(signo descrito por Skoda).*
- **b)** Enfisema. En este se concibe hiperresonante todo el tórax, sobre todo la región infraclavicular, y hace desaparecer la matidez cardiaca por presencia de lengüetas pulmonares enfisematosas.

2. *Timpanismo*. Aparece en:

- **a)** Neumotórax. En donde tiene un tono grave, excepto cuando el aire está a gran tensión.
- **b)** Cavidades. Tanto en las bronquiectasias como en los abscesos.

Para que una caverna dé timpanismo percutorio, debe ser superficial de más de 4 cm de diámetro, con bronquio permeable y sin contenido alguno en su interior.

Hiposonoridad

Se debe a dos grandes causas:

1. Condensaciones pulmonares con aumento de densidad.
2. Interposiciones de líquidos, sólidos y de gases a gran tensión.

En ambos casos el sonido que se origina tendrá menor intensidad, tono más alto y duración más breve.

Las variantes de hiposonoridad son:

1. Submatidez. Esta aparece en:

- **a)** Neumonía en su inicio.
- **b)** Pleuresía con escaso derrame.
- **c)** Límite superior de derrames de mediano calibre.

2. Matidez absoluta. Esta aparece en:

- **a)** Grandes condensaciones como en la neumonía.
- **b)** Bloques caseosos tuberculosos.
- **c)** Grandes derrames, originando la llamada matidez hídrica, que se acompaña de un aumento de la resistencia al dedo que percute *(Tancuam percusso femoris:* igual que percutir un muslo).
- **d)** Paquipleuritis, en cuyos casos se suprime la vibración de la zona aereada del pulmón y el sonido lo produce el dedo percutido.

ESTUDIO ESPECIAL DE LA PERCUSIÓN DEL DERRAME PLEURAL

Pleuresías de mediano volumen

Los caracteres percutorios del derrame pleural corresponden no solo a la matidez absoluta que suelen dar, sino también a la pérdida de elasticidad o aumento de resistencia que oponen al dedo que percute.

Estos caracteres corresponden a los derrames de mediano volumen, o sea, de más de medio litro, ya que los pequeños suelen dar submatidez a la percusión.

El *límite superior de los derrames* está separado de la zona de sonoridad absoluta por una línea de *submatidez.*

El límite superior es variable, de acuerdo con el tamaño del derrame; así tenemos:

Pequeños derrames: línea horizontal.
Medianos derrames: curva parabólica.
Grandes derrames: línea horizontal.

En los derrames de mediano volumen hemos señalado que el límite superior de matidez describe una curva parabólica llamada *parábola de Damoiseau* o *línea de Ellis*. Esta línea asciende de dentro a fuera, nace detrás a

nivel de la columna, cruza el omóplato y tiene su límite superior a nivel de la axila, donde se encuentra el eje máximo de la misma; después desciende oblicuamente hacia el esternón (fig. 34.5).

El *triángulo de Garland* es un ángulo agudo que se forma entre la columna vertebral y la rama posterior de la parábola o curva de Damoiseau (ver fig. 34.5). En esta zona la sonoridad normal puede ser sustituida por una submatidez de unos 3 cm de ancho y esta parece ser debida a la atelectasia del pulmón junto al hilio.

El *triángulo de Grocco. Zona di'ipofonesi para vertebrale opposta.* Es un triángulo rectángulo con base o cateto menor que 2-8 cm de límite inferior correspondiente a la base del tórax (ver fig. 34.5). Cateto mayor siguiendo la línea de las apófisis espinosas de las vértebras correspondientes e hipotenusa prolongando la curva de Damoiseau. En este triángulo no solo hay matidez o submatidez percutoria, sino también vibraciones vocales abolidas y ausencia de murmullo vesicular.

Se considera que este triángulo con estos caracteres puede ser debido a:

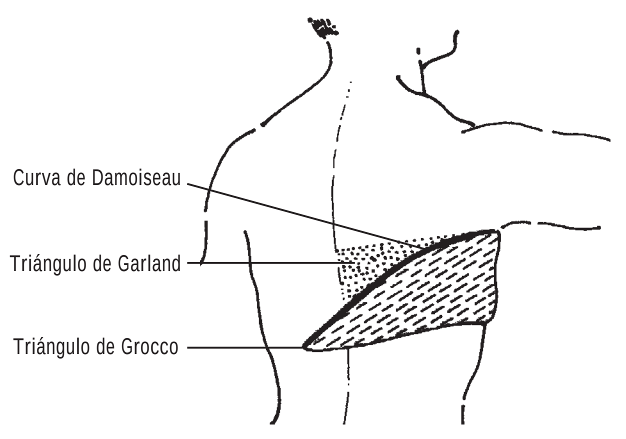
1. Pequeño derrame en la pleura opuesta.
2. Desplazamiento del mediastino.
3. Perturbación de la capacidad vibratoria de la columna vertebral.
4. Distensión de los fondos de saco pleurales interácigoesofágico e interaorticoesofágico.

En los derrames de mediano volumen encontramos la percusión por arriba de estos fondos, sonoridad en el plano posterior y verdadera hiperresonancia a veces timpánica en el plano anterior llamada esta última *escodismo* en honor al autor (Skoda) que la descubrió.

Pleuresías en uistadas

Son derrames líquidos que se establecen en regiones de la cavidad torácica aislada por adherencias pleurales. Casi siempre se deben a pleuresías purulentas neumo-

Fig. 34.5 Percusión del tórax en el derrame pleural.



cócicas o a pleuresías tuberculosas serofibrinosas o purulentas.

Las pleuresías enquistadas pueden ser:

– Interlobulares.
– Mediastínicas.
– Diafragmáticas.
– Mediastino-diafragmáticas.
– De la gran cavidad.

Interlobulares. Dan a la percusión una matidez en el trayecto de la cisura interlobular, a nivel de la región axilar o dorsal, llamándosele "matidez en emparedado".

Mediastínicas. Si el líquido se enquista en el mediastino anterior, dará una matidez triangular junto a la porción inferior del esternón.
Si se enquista en el mediastino posterior, dará una banda de matidez vertical junto a la columna vertebral.

Diafragmáticas. Dan una banda horizontal de matidez de los dos últimos espacios intercostales, posterior y lateral del hemitórax. Suelen ir acompañadas de dolor por neuralgias frénicas.

Mediastino-diafragmáticas. Dan una escuadra característica de matidez, con banda vertical mediastínica y horizontal en ángulo recto por asociación de las dos anteriores.

De la gran cavidad. La matidez es de localización variable. En ocasiones, percusión mate y timpánica por encima cuando hay un hidroneumotórax.

AUSCULTACIÓN DEL TÓRAX

SEMIOTECNIA DE LA AUSCULTACIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO

La auscultación es uno de los más importantes, por no decir el más importante, de los métodos del examen físico para el diagnóstico de las afecciones respiratorias.

En la Sección I describimos los requisitos indispensables para realizar la auscultación óptima del aparato respiratorio. Aquí haremos alusión a las técnicas de auscultación del paciente encamado. Recuerde que el tórax debe estar desnudo, por lo menos en la parte a examinar, siempre respetando el pudor, y la auscultación debe hacerse sin interposición de ropa.

Si el paciente tiene que permanecer en cama de forma obligada, por su enfermedad o por prescripción médica, se procederá a auscultar inicialmente la región anterior torácica, con el paciente en decúbito supino y con una sola almohada, para hacer más fácil la auscultación de las regiones supra e infraclaviculares. Según

la región que se va a explorar, se le pide a la persona que vuelva la cabeza hacia el lado contrario, no solo para una mejor exposición del área explorada, sino para evitar el aire de la espiración sobre el examinador, con posible riesgo de contaminación de enfermedades trasmisibles por esta vía.

Para examinar la región posterior se sienta al paciente en la cama con la cooperación de un ayudante, que lo va a sostener mientras hacemos el proceder. De paso, auscultamos las regiones laterales.

Si la postración del paciente es muy marcada, si se encuentra en decúbito pasivo, o si no tenemos un ayudante, la región posterior se auscultará colocando al paciente, primero en decúbito lateral izquierdo y después en el derecho, para hacer la auscultación del lado derecho y del lado izquierdo, respectivamente. Otra opción, cuando son imposibles las anteriores, es deslizar el receptor del estetóscopo por debajo del enfermo.

En la Sección I también explicamos los ruidos respiratorios normales, incluyendo los principales elementos del murmullo vesicular como son: la intensidad, el tono, el timbre y el ritmo.

Luego de precisar bien estos detalles durante la auscultación se debe ir a la identificación de los ruidos adventicios, tales como los estertores.

Nunca será completo el examen si no se ausculta al sujeto examinado mientras habla (voz natural y cuchicheada) y después, de la tos inducida (para diferenciar los estertores de desplegamiento, otros ruidos adventicios y los soplos pulmonares, que no se habían percibido en la auscultación previa).

Se recomienda incluso, uno o dos golpes de tos al final de la espiración, pues son muy útiles para poner en evidencia estos ruidos adventicios y los soplos pulmonares que no se habían percibido previamente.

El empleo de la tos es muy valioso en áreas sospechosas de alteración o de dudosa auscultación. Con ella desaparecen los denominados estertores de desplegamiento.

Un factor muy importante es la auscultación periódica del paciente. De esta manera, signos que no habían sido detectados en exámenes anteriores, porque no se manifestaban o habían pasado inadvertidos, pueden ser percibidos. También, otros que ya habían sido escuchados pueden desaparecer o modificarse, lo cual puede tener implicaciones diagnósticas y pronósticas.

Finalmente, es oportuno e importante que el principiante sepa que existen tres requisitos o leyes, según Ameuille, para que las afecciones pulmonares tengan traducción estetoacústicas y por ende, permitan un diagnóstico auscultatorio. Ellas son las siguientes:

1. *Ley del volumen mínimo:* que las lesiones tengan un volumen suficiente.
2. *Ley de la profundidad mínima:* que las lesiones sean lo suficientemente superficiales.
3. *Ley de la trasmisión:* que las lesiones se encuentren en una región explorable.

El no conocer, olvidar o desestimar estas leyes pueden llenarnos de perplejidad y desaliento frente a algunos casos, que hacen necesario el auxilio de exámenes complementarios, en particular imagenológicos, para su diagnóstico.

Queda claro pues, que a pesar de su enorme valor diagnóstico, la auscultación del aparato respiratorio puede tener sus limitaciones, pero no puede ser sustituida con la imagenología, a la que siempre debe preceder.

MODIFICACIONES PATOLÓGICAS DE LOS RUIDOS RESPIRATORIOS

Antes de comenzar este tópico, es recomendable que revise los ruidos respiratorios normales y sus modificaciones fisiológicas (soplo glótico, murmullo vesicular y respiración broncovesicular) descritas en la Sección I, en el Capítulo 9.

Semiog nesis y semiodiagnóstico

– Modificaciones patológicas de la intensidad.
– Modificaciones patológicas del tono.
– Modificaciones patológicas del timbre.
– Modificaciones patológicas del ritmo.

Modificaciones patológicas de la intensidad

La intensidad del murmullo vesicular puede ser de tres tipos:

1. Respiración fuerte (exagerada, pueril o suplementaria).
2. Respiración débil.
3. Respiración nula.

Respiración fuerte. En ella hay un aumento de la intensidad sin modificación del tono y el timbre. Refleja la sobreactividad funcional del pulmón cercano a la zona enferma o bien la suplencia funcional de un pulmón cuando el otro está afectado.

Aparece en:

Condensaciones: en neumonía, tuberculosis, tumores; la respiración se oye en las zonas vecinas no afectadas. Derrames pleurales: en este caso se oye en la región infraclavicular acompañando al escodismo y al aumento de vibraciones en los derrames de mediano calibre, o bien, en el otro lado, en los grandes derrames. Cuando esta respiración se presenta con timbre rudo, es signo de una condensación comenzante.

Respiración débil. En este caso hay una disminución de la intensidad y su mayor importancia la adquiere cuando

es unilateral. Si es bilateral, para poder darle valor como signo de una lesión pleuropulmonar hay que descartar los casos de movilidad deficiente del tórax o de gran grosor de la pared.

Aparece en forma:

Bilateral: obstrucción de las vías aéreas superiores y enfisema pulmonar.
Localizada a un hemitórax: obstrucción extrínseca o intrínseca del bronquio principal de ese lado por tumores, mediastinitis y aneurismas de la aorta. Inmovilización antálgica de un hemitórax. Enfisema unilateral.
Circunscrita: es un signo de condensación pulmonar incipiente y aparece en: neumonía, tuberculosis pulmonar, tumores pleuropulmonares y derrames pleurales.

Respiración nula. Aparece en: grandes derrames, extensas sínfisis pleuropulmonares espesas, neumotórax total, obstrucción bronquial (cáncer) y neumonías masivas que rellenan el bronquio.

Modificaciones patológicas del tono

Estas se unen a las del timbre e intensidad caracterizando la respiración broncovesicular.

Existen dos alteraciones del tono que son:

Respiración baja o grave (muy rara).

Respiración alta o aguda. En ella el tono se eleva sobre todo en la espiración, transformándose en respiración soplante.

El tono espiratorio se eleva invirtiendo la relación normal que existe entre la inspiración y la espiración. Esta espiración prolongada adquiere caracteres que la aproximan al soplo glótico.

Aparece en:

Condensación de cualquier tipo no suficientemente grande como para trasmitir el ruido laringotraqueal (soplo tubario).
Adenopatías traqueobronquiales.
Tumores mediastinales.
En estos últimos casos la respiración se hace soplante por trasmisión parcial de las vibraciones glóticas.

Modificaciones patológicas del timbre

En condiciones patológicas el timbre suave del murmullo vesicular se transforma en áspero, granuloso, seco.

Respiración ruda. No es más que una mezcla de murmullo vesicular y soplo glótico, o sea, una variante patológica de la respiración broncovesicular.

Aparece en:

Condensación pulmonar incipiente.
Bronquitis, en este caso es pasajera y movible.

Modificaciones patológicas del ritmo

Son de tres tipos:

1. Modificaciones de la frecuencia.
2. Modificaciones de la duración relativa entre la inspiración y la espiración.
3. Modificaciones de la continuidad del murmullo vesicular.

Modificaciones de la frecuencia. Esta se altera por las siguientes razones:

Aumento de la frecuencia: taquipnea o polipnea.
Disminución de la frecuencia: bradipnea.
Alteraciones del ritmo: arritmias rítmicas, respiración de Cheyne-Stokes, Biot, Kussmaul, etcétera.

Modificaciones de la duración relativa entre la inspiración y la espiración. Esta alteración se realiza alargándose la espiración que normalmente no existe o es la tercera, la cuarta o la quinta parte de la inspiración. Esto origina la llamada *espiración prolongada*, que en el fondo es una respiración soplante o variante patológica de la respiración broncovesicular.

Aparece en:

Condensación incipiente, casi siempre tuberculosa.
Modificaciones de la elasticidad pulmonar, como ocurre en el enfisema pulmonar donde se alarga la espiración y disminuye la intensidad del sonido originando la *respiración enfisematosa*.

Modificaciones de la continuidad del murmullo vesicular. Este puede aparecer interrumpido por pausas regularmente espaciadas dando origen a la llamada *respiración entrecortada de Raciborski*.

Aparece en forma:

Generalizada: sin importancia, ya que es propia de individuos nerviosos o con temblores.
Localizada: en este caso tiene distintos orígenes:

Origen pulmonar, dificultad de expansión inspiratoria de una zona pulmonar debido a adherencias pleurales como ocurre en la tuberculosis.
Origen pleural, debido a adherencias pleurales que impiden la expansión pulmonar (esta es la causa más frecuente e importante).
Origen bronquial, obliteración parcial de un grupo de bronquiolos por secreciones y por tanto, desaparece con la tos.
Origen cardiaco, las interrupciones dependen de los latidos cardiacos que actúan sobre la lengüeta pulmonar.

SOPLOS PULMONARES

Concepto y semiog nesis

Los soplos pulmonares no son más que el soplo glótico trasmitido por un proceso patológico más allá del territorio torácico donde normalmente debe oírse y que sufre, por lo tanto, las modificaciones de la lesión que lo causa. Se originan por el pasaje del aire a través de un conducto o apertura.

El soplo glótico se altera en la forma siguiente:

– Si sufre pequeñas modificaciones, constituye el *soplo tubario*.
– Si adquiere timbre hueco en el interior de una cavidad que actúa como cámara de resonancia, se denomina *soplo cavitario.*
– Si adquiere timbre musical o metálico en el interior de una gran cavidad aereada o de un neumotórax, recibe el nombre de *soplo anfórico.*

Soplo tubario (fig 34 6)

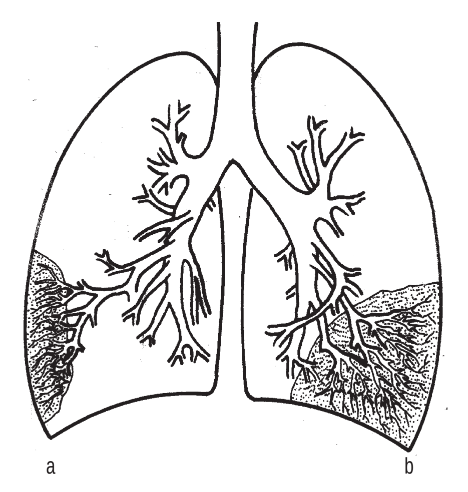
Sinonimia. Respiración bronquial.

Semiogénesis o fisiopatología. Condensaciones pulmonares que sustituyen el parénquima pulmonar normal (mal conductor) por tejido denso y uniforme (buen conductor).

Condiciones necesarias:

l. Condensación superficial o próxima a la superficie.
2. Profundidad de la lesión que llegue a los bronquios de 3 mm.
3. Volumen suficiente de la lesión.
4. Buena ampliación torácica.
5. Permeabilidad bronquial.

Fig. 34.6 Soplo tubario, esquema de dos condensaciones pulmonares: a, condensación superficial que no alcanza los bronquios de 3 mm de diámetro; no hay por lo tanto trasmisión del soplo bronquial; b, condensación profunda que sí origina soplo tubario.



Semiografía. Se caracteriza por:

1. Intensidad: variable, generalmente grande, “se mete por el oído”.
2. Tono: agudo, más que el glótico por ser trasmitido el soplo glótico por bronquios más finos.
3. Timbre: rudo (semejante a soplar por un tubo hueco), pero menos áspero que el soplo glótico.

Se imita pronunciando en voz baja las letras A, E, O.

Semiodiagnóstico. Se presenta en:

1. Neumonía.
2. Bronconeumonía pseudolobular.
3. Tuberculosis pulmonar (neumonía caseosa).
4. Adenopatías traqueobrónquicas.
5. Cáncer del pulmón (sin obstrucción bronquial).
6. Tumores mediastinales.

Soplo pleural

Es una variante del soplo tubario que aparece cuando existe una condensación atelectásica del pulmón por un derrame pleural.

Semiografía. Suave, velado, lejano, espiratorio, agudo como al pronunciar las letras E, I.

Semiodiagnóstico. Aparece en:

1. Límite superior de derrames medianos.
2. Toda la extensión de los derrames en láminas.

No se observa en pequeños ni en grandes derrames.

Soplo cavernoso (fig 34 7)

Sinonimia. Soplo cavitario.

Semiogénesis o fisiopatología. Soplo tubario que modifica su timbre y tono en presencia de una cavidad superficial de paredes lisas de 4 cm de diámetro y con bronquio permeable. Las condensaciones pericavitarias favorecen la aparición del soplo.

Semiodiagnóstico. Aparece en:

1. Cavernas tuberculosas.
2. Abscesos pulmonares (vacíos).
3. Bronquiectasias:

  a) Grandes derrames pleurales que comprimen el pulmón contra el hilio. En este caso el grueso bronquio actúa como cavidad y es audible el soplo en la región interescapulovertebral.
  b) Condensaciones pulmonares que contactan con tráquea y bronquios.
  c) Fibrosis retráctil pleuropulmonar del lóbulo superior que atrae la tráquea hacia ese lado y aparece el soplo por fuera del esternón.

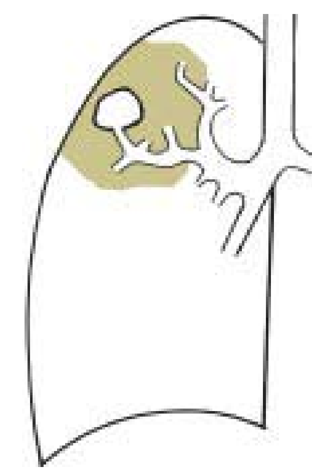


Fig. 34.7 Soplo cavernoso.

Soplo anfórico (fig 34 8)

Semiogénesis o fisiopatología. Es un soplo tubario modificado por una cavidad pulmonar superficial de más de 6 cm de diámetro, de paredes lisas y tensas, vacías y con bronquio permeable. O bien, modificado por la cavidad de un neumotórax a tensión cuando este se comunica con un bronquio.

Semiografía. Tiene las características siguientes:

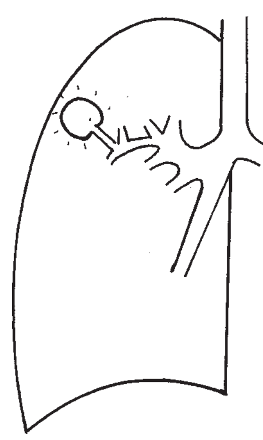
1. Intensidad: débil, aunque más fuerte en inspiración.
2. Tono: grave.
3. Timbre: metálico.

Se imita soplando por el cuello de un garrafón o ánfora; a veces se oye haciendo toser al enfermo.

Semiodiagnóstico. Suele aparecer en:

1. Grandes cavernas, sobre todo tuberculosas.
2. Neumotórax: parcial o total, donde aparece al aumentar la presión pleural o cuando existe fístula pleuropulmonar.
3. Hidroneumotórax.

Fig. 34.8 Soplo anfórico.



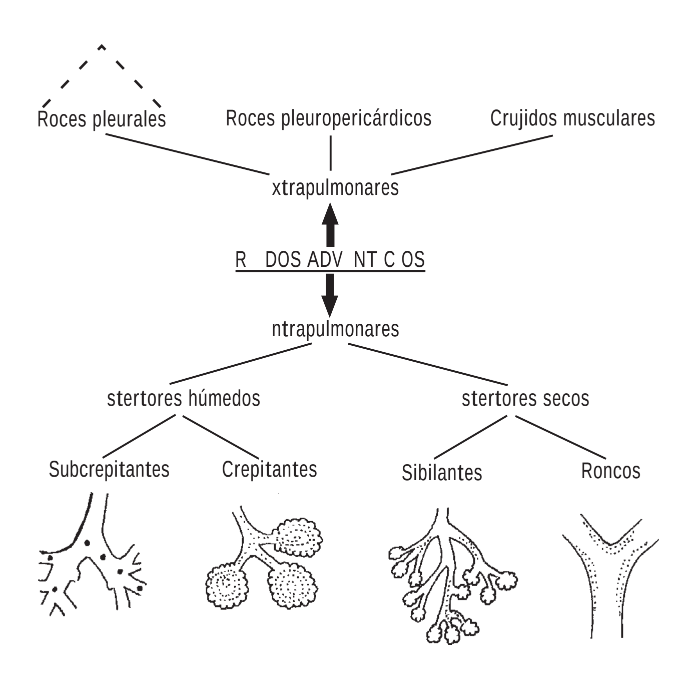


Fig. 34.9 Ruidos adventicios.

RUIDOS ADVENTICIOS O SOBREAGREGADOS FIG. .

Concepto y semiog nesis

No son más que ruidos agregados que se presentan en una o en las dos fases de la respiración.

En general, los ruidos adventicios se dividen en extrapulmonares e intrapulmonares.

Los *ruidos extrapulmonares* corresponden generalmente a la trasmisión de ruidos provocados por el deslizamiento de la pleura visceral sobre la parietal cuando ambas, o una de ellas, se encuentran afectadas por un proceso patológico; pueden ser:

1. Frotes o roces pleurales.
2. Frotes o roces pleuropericardiacos (raros).
3. Crujidos musculares.

Estos últimos nada tienen que ver con la pleura y no expresan patología alguna, pero deben tenerse presentes para evitar confusiones diagnósticas.

Los *ruidos intrapulmonares* se producen generalmente por el paso del aire sobre las secreciones del árbol bronquial; pueden ser:

1. Estertores húmedos: crepitantes o subcrepitantes.
2. Estertores secos: roncos y sibilantes.

En todos estos ruidos adventicios hay varios elementos que debemos estudiar:

1. Caracteres estetoacústicos.
2. Sitio en que se oyen y movilidad o fijeza de los ruidos.
3. Tiempo de la respiración en que se les percibe.
4. Sensaciones que suministran a la palpación.

5. Modificaciones que sufren a la presión, respiración, tos y expectoración.

Ruidos adventicios extrapulmonares

Roces o frotes pleurales. Dos tipos específicos pueden presentarse:

I. Roces grandes y secos.
II. Roces discretos y húmedos.

Roces grandes y secos

Semiografía

1. Son ruidos intensos que semejan:

- **a)** Frote de correa nueva.
- **b)** Ruido del pergamino u hoja de papel de seda que se estruja entre los dedos.
- **c)** Ruido del hielo picado que se comprime con las manos. Se perciben irregularmente espaciados como al deslizar los dedos sobre el dorso de las articulaciones metacarpofalángicas, con la palma de la mano sobre el pabellón de la oreja.

2. Aparecen en diversas regiones del tórax, pero preferentemente en los lados; son fijos y audibles en el mismo lugar; desaparecen cuando se produce el derrame.
3. Se oyen en los dos tiempos de la respiración.
4. Suministran una vibración especial llamada roce pleural palpable o frémito pleural.
5. Aumentan con la presión; no se modifican con la tos, la respiración o la expectoración.
6. Su diagnóstico diferencial hay que hacerlo con: *estertores secos, roncos* y *sibilantes;* estos son menos superficiales, continuos, variables, movibles; no aumentan con la presión y desaparecen con la respiración, la tos y la expectoración.

Semiogénesis o fisiopatología

Su mecanismo de producción se debe al deslustramiento o engrosamiento de las pleuras que producen un roce áspero al estar inflamadas y cubiertas con fibrina. Estos ruidos desaparecen durante la fase de derrame, de ahí que se les llame de *indux* y *redux*, es decir, antes de la aparición del líquido o después de la desaparición de este.

Semiodiagnóstico

Se observa en:

1. Pleuritis seca. Casi siempre de etiología tuberculosa. En ella a veces los roces son muy discretos y llevan el nombre de *rugosidades pleurales.*
2. Pleuresías con derrame. En estos casos siempre pueden detectarse fácilmente los roces pleurales en la fase previa a la aparición del líquido. Una vez colectado el derrame, solo se distribuyen por encima del límite superior del mismo, reapareciendo de nuevo en toda la altura de la pleura afectada cuando el líquido desaparece; en estos casos se denominan *roces pleurales de retorno.*

Roces discretos y húmedos

Llamados también *roces-estertores*, son considerados por algunos como estertores originados en la región cortical del pulmón. Se oyen al final de la inspiración y al principio de la espiración. Se producen superficialmente. Son fijos y no modificables por la tos y la respiración, de ahí su carácter diferencial con los estertores subcrepitantes. Aparecen en las corticopleuritis.

Ruidos adventicios intrapulmonares

Estertores. "Todo ruido contra natura" que produce el paso del aire durante la respiración, al atravesar líquidos que se hallen en el interior de la luz de los bronquios, o bien cuando este aire pasa por un conducto estrechado, será un estertor.

Existen dos tipos de estertores:

I. Estertores secos, vibrantes o sonoros:

- **a)** Roncos (ronquidos).
- **b)** Sibilantes.

II. Estertores húmedos, mucosos o burbujosos:

- **a)** Crepitantes.
- **b)** Subcrepitantes.
- **c)** Cavernosos.

Estertores secos, vibrantes o sonoros

A. Estertores roncos (ronquidos).

Primera variedad de los estertores secos; están constituidos por ruidos adventicios de tono grave de gran intensidad, que se perciben por el propio paciente y a distancia.

Semiogénesis o fisiopatología (fig. 34.10)

Los estertores roncos son provocados por el paso del aire a través de los estrechamientos de la luz de los bronquios de mediano y grueso calibres por:

a) Tumefacción inflamatoria de la mucosa.
b) Secreciones viscosas y adherentes.
c) Compresiones bronquiales extrínsecas.
d) Obstrucción bronquial intrínseca.

Puede decirse que el cornaje es una variedad de ronquido causado por el mismo proceso en los bronquios gruesos y la tráquea.

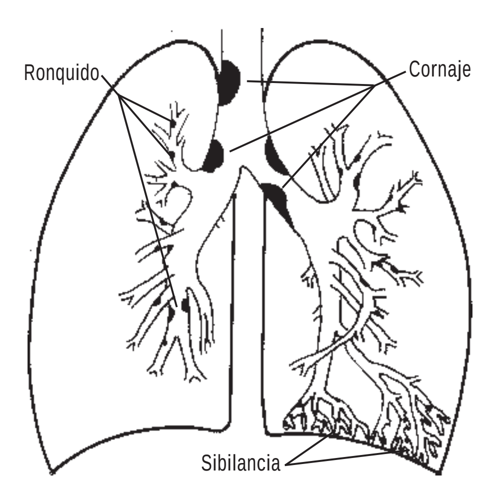


Fig. 34.10 Estertores roncos y sibilantes.

Semiografía

1. Semejan:

a) El ronquido de un hombre que duerme.
b) La nota de un contrabajo.

Dan la sensación de que nacen profundamente en el tórax, de ahí su diferencia con los roces.

2. Se les oye en todas las regiones del tórax; por tanto, son movibles y cambiantes.
3. Aparecen en los dos tiempos de la respiración, especialmente en la espiración.
4. Dan lugar a una vibración palpable característica llamada frémito bronquial, que ya estudiamos.
5. No son afectados por la presión, pero se modifican o desaparecen por la respiración, la tos y la expectoración.
6. Hay que diferenciarlos de los grandes roces secos, cuyas características ya fueron estudiadas.

Semiodiagnóstico

1. Se observan con frecuencia en el período inicial de las bronquitis agudas acompañando a los estertores sibilantes y después son reemplazados por estertores húmedos.
2. También se presentan en las formas secas de las bronquitis crónicas.
3. Por último, en las compresiones u obstrucciones bronquiales de distintas naturaleza y localización.

B. Estertores sibilantes (ver fig. 34.10).

Semiogénesis o fisiopatología

Son provocados por el estrechamiento de la luz bronquial en los bronquios finos, a causa de secreciones viscosas o adherentes. También, por espasmo de los músculos de Reisseisen y edema en los bronquios finos como sucede en el asma al comienzo de la crisis.

En ocasiones se suman ambos factores, como se observa en el ataque asmático severo.

Semiografía

1. Ruido continuo de tonalidad aguda que recuerda:

a) El silbido del aire al pasar violentamente por la hendidura de una puerta.
b) El canto de algunos pájaros.

2. Se oyen en toda la superficie del tórax y su intensidad permite a veces oírlos a distancia, por el propio enfermo y quienes lo rodean.
3. Son movibles y cambiantes, aunque menos que los roncos.
4. Aparecen en los dos tiempos de la respiración, sobre todo en la espiración.
5. A veces se pueden palpar frémitos bronquiales.
6. No se modifican por la presión, pero sí por la tos, la respiración y a veces desaparecen con la expectoración.
7. Su diagnóstico se impone generalmente, ya que es muy difícil confundirlos con otros ruidos.

Semiodiagnóstico

Estos estertores aparecen comúnmente en:

1. El asma. Por espasmo de los músculos de Reisseisen al que acompañan el edema de la mucosa y las secreciones viscosas y adherentes.
2. Las bronquitis agudas. En el período de crudeza cuando alcanzan a los bronquios finos.
3. Las formas secas de bronquitis crónicas.
4. Las compresiones u obstrucciones de bronquios finos.

Estertores húmedos, mucosos o burbujosos

A. Estertores crepitantes.

Semiogénesis o fisiopatología

Mecanismo de producción. El estertor crepitante es el estertor alveolar por excelencia. Tres causas pueden determinarlo:

1. El desprendimiento de las paredes alveolares de los moldes fibrinoleucocitarios que los llenan, como ocurre en la neumonía.
2. La movilización con la inspiración de trasudados alveolares fluidos como ocurre en la insuficiencia cardiaca y con mayor intensidad en el edema agudo pulmonar, donde por su instalación ascendente y rápida de la base hacia arriba le ha valido el pintoresco nombre de *estertores en marea creciente*, o *montante.* A veces se asocian a estertores subcrepitantes finos.

3. El desplazamiento de las paredes alveolares colapsadas como ocurre en la atelectasia, llamándose en este caso *estertores de desplegamiento*.

El criterio antiguo de que los estertores crepitantes procedían del líquido en las vías respiratorias ha sido sustituido por otra explicación, de acuerdo con los resultados de investigaciones realizadas por Forgacs y otros estudiosos.

En la actualidad se considera que estos estertores se originan por la apertura brusca y sucesiva de las pequeñas vías aéreas que se habían cerrado de forma prematura durante la espiración, lo que permite que se igualen las presiones por arriba y por debajo de la obstrucción y se traduce sonoramente como miniexplosiones.

Dichos fenómenos, de cierre prematuro de las pequeñas vías aéreas en la espiración y de apertura brusca en la inspiración, están asociados a procesos inflamatorios con exudados fibrinoleucocitarios, como en la neumonía, y a congestión y edema pulmonar, como en la insuficiencia cardiaca.

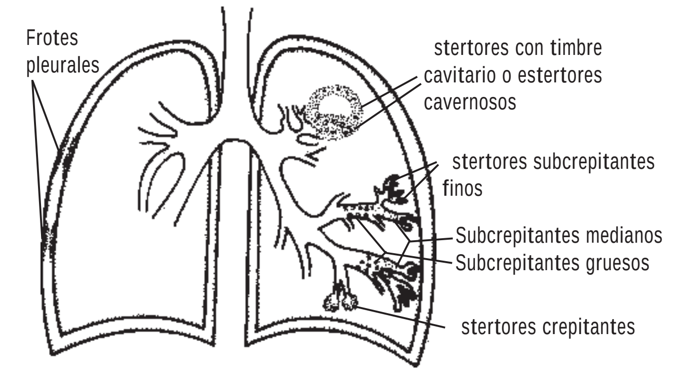
Estos procesos morbosos pueden originar trastornos en la capacidad de dilatación del pulmón y en la retracción elástica.

Semiografía

Primera variedad de los estertores húmedos; tienen características propias (fig. 34.11):

1. Son ruidos breves, pequeños y finos, iguales entre sí en intensidad y duración, regularmente espaciados. Se comparan con el ruido de la sal que crepita a un calor suave en una vasija de hierro, con el ruido que produce una vejiga seca al insuflarse, con el ruido que se obtiene al apretar con los dedos tejido pulmonar sano y repleto de aire. Se imitan frotando cabellos cerca del oído. Parecen proyectarse en el oído como estallidos de pequeños cohetes.

Fig. 34.11 Estertores crepitantes, subcrepitantes y cavernosos.



Dan la sensación de una gran sequedad, pero a veces parecen húmedos y menos regulares como ocurre en el edema agudo pulmonar.

2. Se perciben en el sitio en que aparece la lesión y aunque desaparezcan por algún tiempo siempre reaparecen en el mismo lugar, lo que le da valor diagnóstico.

3. Es importante el momento de la respiración en que aparecen. Se oyen solo en la inspiración, a veces únicamente en la segunda mitad o último tercio de esta.

4. No dan sensaciones palpatorias.

5. No sufren modificaciones por la presión, la respiración, la tos y la expectoración; desaparecen por breves momentos; reaparecen en el mismo punto.

6. El diagnóstico hay que establecerlo frente a:

- **a)** Los estertores subcrepitantes finos. Estos se diferencian por ser burbujas más gruesas, irregulares, más movibles, modificables por la respiración, la tos y la expectoración y audibles en los dos tiempos de la respiración.
- **b)** Los roces-estertores. Son más difíciles de diferenciar, pero se oyen al final de la inspiración y principio de la espiración.

Semiodiagnóstico

1. Neumonía. En ella aparece el estertor crepitante típico con gran sequedad. Se presenta precozmente en los inicios de la condensación neumónica. Cuando la condensación se ha establecido, o sea, en el período de estado, deja sitio al soplo tubario que se rodea de una corona de estertores crepitantes. Al final del proceso aparecen de nuevo, siendo más gruesos, húmedos, irregulares, localizados en toda la inspiración y se llaman estertores crepitantes de retorno.

Los estertores crepitantes de la neumonía se empiezan a oír en la segunda parte de la inspiración y los de retorno en toda la inspiración.

2. Bronconeumonía.

3. Edema o estasis pulmonar (insuficiencia cardiaca aguda y crónica).

4. Corticopleuritis.

5. Estertores de desplegamiento de Brouardel. Aparecen en la base del pulmón al levantarse el sujeto y son debidos al despliegue de alvéolos que estaban atelectasiados por la compresión del decúbito; es importante tenerlos en cuenta, sobre todo en pacientes que permanecen mucho tiempo en decúbito supino, ya que ellos en sí carecen de significación patológica. Desaparecen después de varias inspiraciones.

B. Estertores subcrepitantes (ver fig. 34.11).

Semiogénesis o fisiopatología

Son ocasionados por el estallido de burbujas de aire en las secreciones de la luz bronquial o bien por el choque de estas secreciones y las corrientes de aire del árbol respiratorio. Aparecen siempre que existen secreciones fluidas en los bronquios, las cuales pueden provenir de los propios bronquios, de otros procesos patológicos del tórax o del abdomen que se han fraguado camino hacia la luz bronquial.

Semiografía

1. Son llamados *estertores mucosos;* dan la sensación de gran humedad. Se oyen irregularmente espaciados, más gruesos y desiguales que los crepitantes. Se dividen según el grosor de las burbujas en finos, medianos y gruesos:

a) Gruesos. Semejan el ruido producido al soplar por un absorbente dentro de un recipiente lleno de agua.

b) Finos. Se confunden a veces con los crepitantes.

c) Medianos. Son intermedios entre los dos anteriores.

La importancia de esta clasificación reside en que el grosor de las burbujas guarda estrecha relación con el calibre del bronquio en que se producen.

2. El sitio en que aparecen es muy variable; por tanto, son muy movibles y cambiantes.

3. Aparecen en ambos tiempos de la respiración, sobre todo en la espiración.

4. Solo en condiciones excepcionales dan sensaciones palpatorias.

5. No sufren variaciones por la presión, pero la tos y la expectoración los hacen aparecer o desaparecer.

6. El diagnóstico debe establecerse entre los subcrepitantes finos y los crepitantes. Los subcrepitantes son más húmedos, irregulares y cambiantes, no son fijos. Se oyen en los dos tiempos de la respiración y se modifican con la tos y la expectoración.

Semiodiagnóstico

Las afecciones en que suelen aparecer son:

1. Hemoptisis.

2. Evacuación de abscesos pleuropulmonares, mediastínicos o abdominales por vómica, o bien drenaje de una supuración propia de los bronquios, los pulmones o la pleura.

3. Bronquitis aguda en período de cocción. Si en estos casos escuchamos subcrepitantes finos, debemos presumir la inminencia de una alveolitis, o sea, una bronconeumonía.

4. Neumonía en vías de resolución.

5. Bronconeumonía.

6. Tuberculosis pulmonar. Esta enfermedad da los estertores subcrepitantes típicos con mayor frecuencia, ya que en la tuberculosis puede haber inflamación bronquial, reblandecimiento de nódulos caseosos, hemoptisis, supuración, etc.; o sea, toda una serie de mecanismos patogénicos capaces de engendrar estos estertores.

C. Estertores cavernosos (ver fig. 34.11).

Semiogénesis o fisiopatología

Es igual que el subcrepitante fino, pero las gruesas burbujas le imprimen dentro de una cavidad el timbre cavernoso que acompaña al soplo cavitario. La cavidad puede ser también un bronquio grueso con secreciones de origen variado como sucede en el síndrome pseudocavitario, sobre todo en el espacio interescapulovertebral.

Semiografía

1. Son estertores subcrepitantes de gruesas burbujas, como un chasquido húmedo que acompañan al soplo cavernoso; dan origen a un ruido complejo que recibe el nombre de gorgoteo.

Estas burbujas se oyen aisladas, a veces desaparecen por la tos y reaparecen después de llena la cavidad.

2. Se localizan en un punto fijo, donde asienta la lesión cavitaria determinante.

3. Aparecen en ambos tiempos de la respiración; desaparecen después de una expectoración abundante.

4. No dan sensaciones palpables.

5. No cambian por la presión, pero sí por la tos y la expectoración que los hacen desaparecer.

6. Son inconfundibles con cualquier otro estertor, por sus caracteres ya mencionados, sobre todo por el timbre hueco y por acompañarse de soplo cavernoso.

Semiodiagnóstico

Las afecciones en que suelen aparecer son:

1. Cavernas tuberculosas.

2. Bronquiectasias.

3. Abscesos pulmonares.

4. Gangrenas pulmonares.

5. Pleuresías enquistadas evacuadas.

6. Síndrome pseudocavitario.

AUSCULTACIÓN DE LA TOS

El valor de la tos en la auscultación está dado principalmente por: caracteres acústicos y físicos, y su contribución al diagnóstico de otros signos auscultatorios.

Caracteres acústicos y físicos

Varían con las condiciones físicas creadas por la lesión pleuropulmonar. Así tenemos:

a) *Tos cavernosa*, que aparece en los tuberculosos cavitarios y da la sensación de desgarramiento.
b) *Tos seca*, apagada, que aparece en los pleuríticos.
c) *Tos estridente* o de ladrido (tos perruna), que aparece en las estenosis traqueobrónquicas.
d) *Tos anfórica*, de timbre metálico, que se oye en el neumotórax.

Contribución al diagnóstico de otros signos auscu1tatorios

Se producen porque la tos puede:

a) *Intensificar* los ruidos respiratorios facilitando su estudio.
b) *Evidenciar* respiraciones soplantes y soplos ligeros como el pleurítico.
c) *Hacer desaparecer* estertores subcrepitantes y cavernosos.

AUSCULTACIÓN DE LA VO

Concepto y semiog nesis

Los sonidos vocales producidos por la vibración de las cuerdas son modificados en su intensidad, tono y timbre por los espacios aéreos situados por encima de la laringe (boca y nariz) y por la tráquea, los bronquios, los pulmones y el tórax.

Se rigen por el mismo principio de la vibración vocal, por lo tanto, normalmente no se oyen las letras y sílabas por los sobretonos añadidos al tono fundamental que caracteriza a la mayoría de los sonidos, y que son superiores a 170 vibraciones por segundo.

Las vibraciones son más intensas en el hombre que en la mujer, y sufren las modificaciones propias de la edad, región, grosor de la pared, etcétera.

Tienen su origen en las vibraciones originadas en las cuerdas vocales y propagadas por el aire hasta la pared torácica.

Semiografía

Se debe realizar la auscultación de la *voz natural* y de la *voz cuchicheada* (pectoriloquia áfona) empleando la palabra 33, que es rica en R, letra que tiene gran vibración.

Resonancia normal de la voz natural o normal

La voz se escucha como un murmullo indistinto en el que no se distinguen sílabas ni palabras.

Semiodiagnóstico. Puede haber resonancia disminuida y resonancia aumentada. Patológicamente los procesos laríngeos y pleuropulmonares pueden determinar disminución o aumento de la intensidad de la voz llegando en ocasiones a distinguirse letras y sílabas.

1. Disminución o resonancia disminuida. Aparece en procesos que atenúan o hacen desaparecer las vibraciones vocales como son: obliteraciones bronquiales (obstrucciones), enfisema, derrame pleural, neumotórax.
2. Resonancia aumentada. Aparece en todos los procesos que incrementan las vibraciones vocales, como son: condensaciones pulmonares, cavidades.
En ambos casos el árbol bronquial debe ser permeable.
3. Resonancia exagerada de la voz. Es la intensidad aumentada patológicamente y que adquiere mayor valor cuando es localizada. Tiene igual significación que la respiración broncovesicular o soplante. Aparece por tanto en las condensaciones pulmonares de poco volumen que no llegan a originar ni el soplo tubario ni la broncofonía.
4. Broncofonía. Es equivalente al soplo tubario. Grado muy elevado de la resonancia exagerada de la voz sin que se distingan sílabas.
Aparecen en: condensaciones pulmonares que llegan a bronquios de 3 mm, como: neumonía, bronconeumonía, congestión pulmonar, tuberculosis, tumores, etcétera.
5. Pectoriloquia o voz cavernosa. Acompaña al soplo cavernoso; es más grave e intensa que la broncofonía y adquiere un timbre especial donde se oyen letras y sílabas dando la sensación de hablar desde el fondo del pecho, de ahí su nombre.
En las cavidades pulmonares puede ser intensa y provoca sensación desagradable al oído. Aparece en cavidades pulmonares superficiales de volumen mediano: cavidad tuberculosa, bronquiectasia, absceso, pseudocavidad. Las condensaciones pulmonares que llegan en profundidad a bronquios de 6 mm de diámetro también pueden provocarla.
6. Anforofonía o voz anfórica. Las condiciones físicas que producen el soplo anfórico hacen aparecer la anforofonía, que no es más que una resonancia metálica de la voz cuyo timbre metálico semeja al que se produce al hablar dentro de un ánfora vacía.
7. Egofonía. Voz de cabra o de polichinela. Sus caracteres estetoacústicos comprenden modificaciones de la voz auscultada, que se hace temblorosa, con timbre agrio y tono muy agudo. La voz temblorosa se compara al balido de la cabra y de ahí su nombre, egofonía: voz de cabra.
Recuerda la voz del ventrílocuo, de ahí su nombre de voz de títere o polichinela.
Se ha demostrado que aparece en:

Derrames pleurales de cualquier naturaleza pero de mediana intensidad donde acompaña al soplo pleurítico en su límite superior. Desaparece en los grandes derrames.

Hidrotórax.

Esplenoneumonía.

Corticopleuritis: donde se oye con mayor intensidad por la existencia de un derrame laminado.

Pleuroneumonía: donde se mezcla con la broncofonía, dando la broncoegofonía.

Pectoriloquia áfona

Se ausculta el tórax cuando el enfermo habla en voz cuchicheada o áfona, como si dijera en secreto 33.

Semiogénesis y semiografía. En estado normal se percibe un murmullo indistinto más intenso en la proximidad de los bronquios gruesos y en el vértice derecho; existen casos en los que nada se oye.

En la pectoriloquia áfona, cuando el enfermo habla, se oyen las letras, sílabas y palabras dando la sensación de hablar en secreto dentro del tórax.

Se debe a Bacelli de Roma, de ahí el nombre de *signo de Bacelli*. Este autor lo describió como propio de la pleuresía con derrame serofibrinoso, no de la purulenta y hemorrágica en que los leucocitos y hematíes interferirían la trasmisión de las ondas productoras del sonido.

Semiodiagnóstico. Actualmente se ha demostrado que aparece en:

1. Derrames pleurales de cualquier naturaleza.
2. Cavernas pulmonares.
3. Condensaciones pulmonares: bronconeumonías, neumonías, etcétera.
4. Esplenoneumonía.
5. Neumotórax.
6. Adenopatías traqueobrónquicas: en este caso se oyen en la columna vertebral y lleva el nombre de voz cuchicheada o *signo de D'Espine.*

SIGNO DE LA MONEDA DE PITRES

Este signo tiene un gran valor diagnóstico para determinar la cantidad de líquido de un derrame, pues mediante él se obtiene la altura de este. Para investigarlo se ausculta el tórax al mismo tiempo que un ayudante percute con dos monedas, una contra la otra colocada a la misma altura, pero en el lado opuesto del tórax.

El signo es positivo cuando el sonido metálico llega claramente al oído del observador, de un modo tal, que parece como si golpeasen estas monedas cerca del oído mismo del observador, el que percibe un sonido claro y argentino. Cuando el signo es negativo, el que ausculta percibe un ruido embotado, sordo, breve y desprovisto de timbre metálico, parecido al ruido de percusión de madera, característico del parénquima pulmonar normal.

Semiodiagnóstico

Aparece en:

1. Derrames pleurales.
2. En ocasiones normales se puede oír por debajo de la décima costilla en el plano posterior, de ahí que solo refleje patología por encima de esta costilla.

35

SISTEMA RESPIRATORIO. EX MENES COMPLEMENTARIOS

Después de realizar una cuidadosa exploración clínica del sistema respiratorio, estamos en posesión de un buen número de síntomas y signos que nos permiten formar diferentes síndromes respiratorios. En muchas ocasiones, solamente con estos elementos podemos establecer con exactitud un diagnóstico y una terapéutica precisa, tal es el caso del asma, de la insuficiencia cardiaca, las neumonías, el neumotórax, etc. Sin embargo, en otras ocasiones, bien porque los elementos sintomáticos no son todavía muy concluyentes –como sucede en los períodos comenzantes de algunas enfermedades respiratorias– o porque la situación profunda de ellas en el pulmón no muestra síntomas, o bien por no poder definir con exactitud la magnitud del proceso y su etiología, estamos obligados siempre que esto sea posible, a utilizar la ayuda de un grupo de exploraciones auxiliares sin olvidar algunos principios importantes:

1. No abusar de ellas innecesariamente.
2. Saber sopesar de manera adecuada la utilidad que le brindará al paciente la exploración que solicitamos y el grado de molestias o riesgos que puedan ocasionarle.
3. Proceder según un principio filosófico "de lo simple a lo complejo"; quiere esto decir que, en ocasiones, con algunos exámenes de laboratorio, incluyendo el esputo y un examen radiológico simple, podemos obtener suficiente información para corroborar nuestra impresión diagnóstica e instituir la terapéutica adecuada sin necesidad de emplear una broncografía, una biopsia pleural o una mediastinoscopia, por ejemplo.

Las exploraciones más comúnmente empleadas en el sistema respiratorio son:

– Investigaciones de laboratorio clínico.
– Estudio de la expectoración.
– Examen del contenido gástrico.
– Lavado bronquial.
– Exámenes que deben realizarse con el materia1 obtenido en la expectoración, el contenido gástrico y el lavado bronquial.
– Electrocardiograma.
– Examen funcional del sistema respiratorio.
– Biopsias pleural y pulmonar.

– Métodos endoscópicos:

Broncoscopia.
Toracoscopia.
Mediastinoscopia.

– Exámenes radiológicos y por imágenes:

Radioscopia o fluoroscopia.
Examen radiológico simple.
Tomografía simple o convencional.
Broncografía.
Tomografía axial computarizada.
Resonancia magnética nuclear.
Angiografía pulmonar.
Gammagrafía pulmonar.
Ultrasonograma.
Ecocardiograma.
Biopsia percutánea guiada por imágenes.

Nos limitaremos aquí a señalar lo más brevemente posible sus indicaciones y contraindicaciones.

INVESTIGACIONES DE LABORATORIO CLÍNICO

En algunas afecciones de las vías respiratorias solo se puede llegar al diagnóstico a través de las investigaciones de laboratorio, ello da una idea de la importancia que las mismas tienen para el médico práctico. El hemograma, la glicemia, la eritrosedimentación y otros, son indicados rutinariamente.

ESTUDIO DE LA EXPECTORACIÓN

Esputo

De todas las investigaciones que pudieran realizarse frente a un paciente clasificado como de afección pulmonar, la más importante es la del esputo.

La recolección del material es de la mayor importancia; se recomendará al paciente obtener la muestra del contenido del árbol bronquial por la tos, o de la laringe por el desgarro. En ocasiones, cuando se sospecha supuración pulmonar, se recolecta toda la expectoración de 24 h para valorar su aspecto macroscópico.

Cuando se requiere investigar el contenido bacteriológico debe recogerse muestra reciente del esputo, pues si se tarda en su examen, crecen las bacterias saprofitas y dificultan el diagnóstico. La muestra siempre debe recogerse en frasco limpio, preferiblemente estéril.

EXAMEN DEL CONTENIDO G STRICO

Como suelen tragarse en forma imperceptible cantidades apreciables de expectoración, se aconseja en muchas oportunidades el examen del contenido gástrico obtenido por tubaje. Esta muestra debe sembrarse rápidamente para evitar la destrucción bacteriana por los jugos digestivos. La obtención del material se realiza temprano en la mañana y generalmente se utiliza esta investigación para demostrar la presencia del bacilo tuberculoso.

LAVADO BRON UIAL

Consiste en la introducción de aproximadamente, 5 mL de solución salina en la tráquea con la finalidad de provocar tos violenta y recolectar el material expectorado.

Se recomienda durante las exploraciones broncoscópicas utilizar este sistema para obtener una muestra específicamente de las zonas sospechosas de lesión, y recoger el líquido a través de una cánula aspiradora fija en un tubo colector.

Es conveniente también recolectar la expectoración que aparece en las 24 h posteriores a una investigación broncoscópica, para su examen.

EX MENES UE DEBEN REALI ARSE CON EL MATERIAL OBTENIDO EN LA EXPECTORACIÓN EL CONTENIDO G STRICO Y EL LAVADO BRON UIAL

Debemos considerar que frente a un caso sospechoso de tuberculosis pulmonar deben realizarse las investigaciones siguientes:

EXTENSIÓN Y CONCENTRACIÓN DEL ESPUTO PARA COLORACIÓN Y EXAMEN DIRECTO Y OMOGENEI ADO

La técnica es la coloración para bacilo ácido-alcohol resistente (Ziel-Nelssen).

CULTIVOS DE ESPUTO

Pueden realizarse, tanto para la comprobación del bacilo de Koch como para valorar su resistencia frente a las drogas antituberculosas.

El diagnóstico de certeza de la tuberculosis es de tal importancia que siempre debe recurrirse al cultivo, aun en aquellos casos en que se han obtenido abundantes bacilos en el examen directo, pero en los que por vez primera se establece el diagnóstico.

INOCULACIÓN AL CURIEL

Aunque los métodos de cultivo actuales pueden compararse en efectividad con la inoculación al curiel, esta última investigación mantiene la ventaja de que los organismos verdaderamente virulentos son los únicos capaces de multiplicarse; con ello se elimina el riesgo de falsas reacciones positivas.

ESTUDIO CITOLÓGICO DEL ESPUTO

Los carcinomas bronquiales muy comúnmente descaman células malignas con características suficientes como para poder establecer su diagnóstico. La ausencia de dichas células, sin embargo, no permite excluir la posibilidad de que se trate de un tumor de esta índole.

EXAMEN DEL ESPUTO POR EL MÉTODO DE GRAM

La extensión en láminas y tinción por el método de Gram, presta ayuda adicional a las técnicas de cultivo, especialmente en el estudio de las supuraciones pulmonares. Existen gérmenes como *Klebsiella* y *Haemophilus* que son de difícil cultivo, pero que por el método de Gram se establece el diagnóstico rápidamente.

ANTIBIOGRAMA ANTIBIOTICOGRAMA DEL ESPUTO

Frecuentemente es conveniente establecer frente a determinado cuadro supurativo del pulmón qué tipo de antibiótico sería el más adecuado o efectivo, con esta finalidad se siembra una suspensión de esputos o de contenido bronquial en una o varias placas de cultivo a la cual se añaden pequeños discos o tabletas que contienen el antibiótico que vamos a probar. La zona de inhibición del crecimiento bacteriano alrededor del disco permite establecer un concepto grosero del grado de sensibilidad de la flora bacteriana al antibiótico.

B S UEDA DE ONGOS EN EL ESPUTO

El aislamiento e identificación de hongos en el esputo constituye un procedimiento extraordinariamente complicado y difícil. Algunos hongos pueden identificarse más fácilmente por su aspecto macroscópico en el esputo; para ello, este se coloca sobre una lámina de cristal con un cubreobjetos y se expone a la luz, lo que permite apreciar gránulos o masas de filamentos, característicos de algunas de estas infecciones, como, por ejemplo, en la actinomicosis.

INVESTIGACIONES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS AFECCIONES VIRALES

Requiere la colaboración de un laboratorio altamente especializado y el auxilio de un biólogo experto. Algunos virus se aíslan del esputo, como en la psitacosis y la ornitosis (contacto con pájaros, flores, alimentos para estas aves, etc., muy importante en el diagnóstico), otros por la inoculación del lavado nasofaríngeo a los ratones o en el saco amniótico del embrión de pollo, como ocurre con la influenza A, B y C. Pero en otras afecciones virales el diagnóstico se realiza mediante métodos inmunológicos en la sangre (desviación del complemento, anticuerpos, etcétera), o mediante el aislamiento de las aglutininas en frío, como ocurre en las neumonías virales atípicas.

CONTEO DE EOSINÓFILOS EN EL ESPUTO

Esta indicación es común en los casos de asma bronquial donde aparece un gran número de estas células en la extensión del esputo. Ello no implica que exista paralelamente una eosinofilia en sangre.

Frente a imágenes pulmonares sospechosas de síndrome de Loeffler o de eosinofilia pulmonar tropical, la ausencia de estas células en el esputo descarta por completo el diagnóstico.

ELECTROCARDIOGRAMA

Es un examen de gran importancia en las afecciones de las vías respiratorias, pues interesa valorar la posible insuficiencia derecha en afecciones tales como enfisema pulmonar, fibrosis pulmonar, neumoconiosis, etc., lo que conduce a un cuadro denominado cor pulmonale crónico. También nos resulta imprescindible su uso en los preoperatorios de las afecciones quirúrgicas del pulmón.

EXAMEN FUNCIONAL DEL SISTEMA RESPIRATORIO

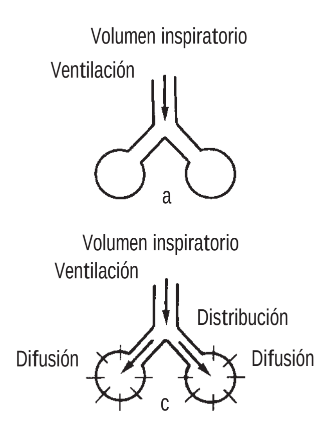
La *función fundamental* del sistema respiratorio es asegurar el *intercambio gaseoso* del oxígeno y del anhidrido carbónico entre los alvéolos y la pared de los capilares pulmonares. El oxígeno pasa desde los alvéolos a la sangre capilar, en virtud de la mayor tensión en aquellos; con el anhidrido carbónico ocurre lo inverso, pues su tensión parcial es mayor en el capilar pulmonar. Esta función que asegura finalmente el intercambio gaseoso se realiza en las fases siguientes:

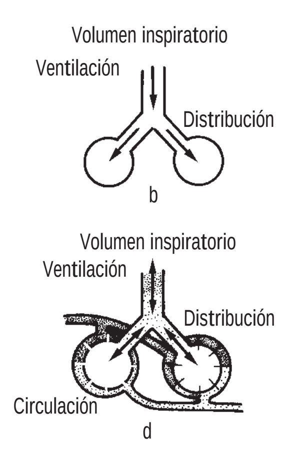
1. Ventilación.
2. Distribución del aire.
3. Flujo sanguíneo capilar pulmonar (explicable por la autonomía funcional del pulmón).
4. Difusión alveolocapilar o hematosis.

No entraremos a describir las pruebas que se realizan para estudiar cada uno de estos aspectos, los cuales pueden verse en la figura 35.1.

BREVE DESCRIPCIÓN PR CTICA

Las pruebas funcionales respiratorias tienen una gran utilidad en la valoración diagnóstica inicial y evolutiva, de forma tal que nos ofrece una medida de la respuesta al tratamiento y de su evolución clínica. Por lo general tienen mayor sensibilidad que otros estudios para detectar alteraciones de las vías aéreas y del parénquima pulmonar, aun sin presencia de síntomas.





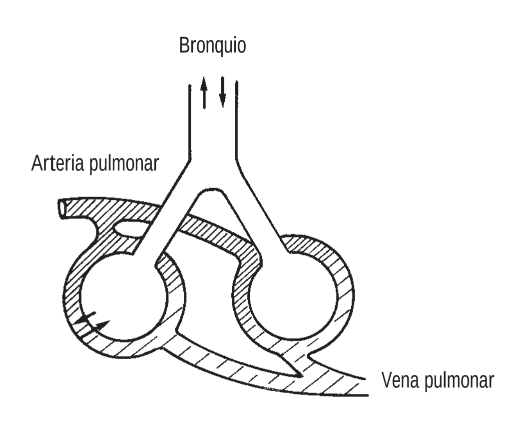


Fig. 35.1 Funciones respiratorias parciales: a, ventilación; b, distribución ventilatoria; c, difusión; d, intercambio gaseoso alveolocapilar (Según Comroe.) La ventilación depende de la cantidad de parénquima, de la movilidad torácica y de la permeabilidad bronquial. La difusión depende de la permeabilidad de las membranas alveolocapilares. La circulación depende del débito cardiaco y del calibre de los capilares que rigen la presión pulmonar.

La prueba diagnóstica básica para la función pulmonar es la *espirometría.* Para esta finalidad se utilizan instrumentos llamados espirómetros, por lo general de agua o de fuelle o con dispositivos electrónicos que permiten determinar el flujo aéreo.

El paciente, luego de una serie de ventilaciones a volumen corriente, debe inspirar profundamente hasta lograr la capacidad total pulmonar. Luego, rápidamente debe espirar todo lo posible hasta alcanzar el nivel de aire residual. Los resultados de la maniobra espiratoria forzada se pueden representar como una *relación tiempo-volumen,* en la que el número total de litros espirados se representa en un eje vertical y el tiempo transcurrido, en el eje horizontal.

Entre otros índices se determinan la capacidad vital forzada y el volumen espiratorio máximo en un segundo. Los resultados se comparan con los valores teóricos establecidos, sobre la base de la edad, la talla y el sexo del sujeto.

Otra forma más reciente de representar la maniobra espiratoria es la *curva flujo/volumen.*

Existen otras pruebas especializadas para medir otros aspectos de la función pulmonar, como la determinación del volumen residual y de la difusión, pero se salen del alcance y los objetivos de esta obra.

Sí vamos a señalar brevemente, la importancia de la *hemogasometría*, en particular la medición de los valores arteriales del pH, la presión arterial de oxígeno (paO_2) y la de dióxido de carbono ($paCO_2$), para el diagnóstico de los trastornos que comprometen la función pulmonar. Por ejemplo, la hipoxemia puede estar en relación con hipoventilación, anomalías de la difusión pulmonar, cortocircuito derecha-izquierda, alteraciones en la relación ventilación-perfusión e hipoxia alveolar.

Es conveniente aclarar que la hemogasometría tiene utilidad, además, en el diagnóstico de las alteraciones del equilibrio ácido-básico. En ella se determinan no solo los valores arteriales, sino también los capilares y venosos. Además de la paO_2 , la $paCO_2$ y el pH, se estudian otros parámetros como el bicarbonato standard (BS), el exceso de bases (EB) y la saturación de la hemoglobina (HbO_2).

VALORES DE REFERENCIA DE ALGUNOS PAR METROS

e	e e i l	c il
p	7,35-7,45	
$paCO_2$ (mm g)	35-45	
pa O_2 (mm g)	95-100	75-100

Cuidados intensivos. Normas Asistenciales Cubanas, 1977.
Manual ashington, 9na. edición, 1996.

BIOPSIAS PLEURAL Y PULMONAR

Pueden realizarse mediante pequeñas toracotomías, por toracoscopia o utilizando aguja o trocar diseñados al respecto. Están indicadas en lesiones pulmonares o pleurales de cierto tamaño y cuyo diagnóstico no se haya podido establecer.

M TODOS ENDOSCÓPICOS

BRONCOSCOPIA

La broncoscopia es un medio auxiliar de exploración indispensable en las enfermedades respiratorias.

Permite observar directamente desde las cuerdas vocales hasta los bronquios segmentarios, pudiendo obtenerse con ello no solo la visión de las alteraciones patológicas existentes a lo largo de este trayecto, sino también la obtención de biopsias o de secreciones para examen bacteriológico o citológico y en ocasiones se ha utilizado para el tratamiento directo de lesiones bronquiales mediante toques, instilaciones, fulguraciones, etcétera.

Indicaciones

La tuberculosis pulmonar es una causa frecuente de exploración broncoscópica, por la localización de las lesiones a nivel de los orificios de entrada de los bronquios segmentarios, pudiéndose por este medio establecer el diagnóstico y realizar tratamientos locales.

El carcinoma bronquial es otra afección que requiere el examen broncoscópico, pues pueden diagnosticarse un 50 % de estas neoplasias a través de dicha exploración, que también nos permite obtener la correspondiente muestra o biopsia para el examen microscópico. Cuando no se comprueba la existencia de la lesión puede tomarse la secreción para el examen, que permite en la mayoría de los casos precisar la posibilidad de tuberculosis o de neoplasia.

También se utiliza este procedimiento para comprobar de qué punto provienen las secreciones purulentas o las hemorragias en aquellos pacientes con escasa sintomatología radiológica.

Puede realizarse con fines terapéuticos, como aspiración y/o lavados bronquiales.

Contraindicaciones

Son muy escasas. Las hemoptisis cuantiosas aconsejan esperar unos días para realizar el examen. Hace unos años constituían contraindicación algunos pacientes con trastornos reumáticos de las vértebras cervicales o con dientes prominentes, o bien individuos de cuello corto y grueso en los cuales solía ser extraordinariamente difícil el acto exploratorio. En los aneurismas aórticos era extremadamente peligrosa por el riesgo de ruptura del mismo y muerte del paciente. En los pacientes viejos o muy debilitados, la investigación es diferida, pues la edad o las condiciones del enfermo no la permiten. Actualmente, con los broncoscopios de fibras ópticas que no solo son muy delgados sino totalmente flexibles, esta exploración ha ganado gran relevancia y ha facilitado sin complicaciones ni riesgos llegar hasta bronquios pequeños, ya que aquellos poseen movimientos en su extremidad distal que permiten guiarlos sin dificultad. A través de ellos podemos realizar biopsias, aspiraciones, fotografías, electrocoagulación, etcétera.

TORACOSCOPIA

Mediante ella se efectúa la exploración visual de la cavidad pleural a través de la introducción de un sistema óptico. Con el avance de la tecnología, el instrumental se ha perfeccionado y en la actualidad se hace con sistema vídeo-endoscópico. Presenta escasas contraindicaciones, excepto en el caso de que se efectúe también la biopsia pleural. Entre sus principales indicaciones están el estudio y el tratamiento (pleurodesis) de derrames pleurales; evaluación y tratamiento endoscópico del neumotórax; biopsia pulmonar en neumonías intersticiales difusas; estudio de lesiones pulmonares periféricas; lesiones de la pared torácica y tumores mediastínicos.

MEDIASTINOSCOPIA

Es en realidad, una técnica quirúrgica en la que, a través de una incisión en el hueco supraesternal, se introduce un instrumento óptico para explorar la porción alta del mediastino y regiones cercanas. Requiere anestesia general y muchas veces se complementa con una mediastinotomía anterior. Tiene que ser llevada a cabo por personal experimentado y no está exenta de riesgos y complicaciones. La principal contraindicación es, entre otras, el "síndrome de la vena cava superior" y su más importante indicación es la detección de posibles adenopatías en pacientes con cáncer broncopulmonar, para decidir si este es resecable o no.

EX MENES RADIOLÓGICOS

Esta materia es objeto de estudio en otra asignatura, por lo que solo señalaremos aspectos muy generales de la misma.

Es posiblemente el sistema respiratorio uno de los que más se benefician del auxilio radiológico; para ello se dispone de múltiples técnicas. Citaremos entre ellas:

- Radioscopia o fluoroscopia.
- Exámenes radiológicos simples.
  En posiciones frontal, lateral, oblicuas, de vértice y con técnicas de preparación.
- Tomografía simple o convencional.
- Broncografía.
- Angioneumografía.
- Ultrasonografía
- Ecocardiograma
- Gammagrafía pulmonar
- Biopsia guiada por imágenes

RADIOSCOPIA O FLUOROSCOPIA

Está prácticamente desechada en el momento actual, por ser una técnica que presenta muchos inconvenientes;

constituye el principal de ellos, la dosis de rayos X que absorben tanto el paciente como el médico observador. En estos momentos en que se dispone del auxilio de la televisión, mediante un intensificador de imágenes que utiliza un mínimo de miliamperaje, este problema se elimina por lo menos en el aspecto concerniente al personal médico, que lógicamente es el que mayor número de radiaciones recibe, por la necesidad del examen de numerosos pacientes.

Es el único método radiológico que permite estudiar el funcionamiento de los órganos torácicos y precisar a través del movimiento y cambio de posiciones del paciente, la localización de las lesiones determinando dentro de lo posible las técnicas e indicaciones de los restantes estudios radiológicos.

EX MENES RADIOLÓGICOS SIMPLES

Permiten el uso de diversas técnicas. Como elemento de base es siempre recomendable el uso conjunto de las placas frontal y lateral para poder ubicar exactamente las lesiones. Las posiciones oblicuas anteriores, derecha e izquierda (OAD y OAI, respectivamente), son de mayor interés en las afecciones cardiovasculares. Igualmente se utilizan las placas denominadas de vértice, con el paciente en posición de cifosis y lordosis exageradas, con la finalidad de desplazar los elementos óseos que cubren la extremidad superior pulmonar y poder visualizar adecuadamente las alteraciones del vértice. Por último, es posible determinar, en ocasiones, las características de ciertas lesiones con una mayor penetración que la correspondiente a la placa simple.

TOMOGRAFÍA SIMPLE O CONVENCIONAL

Permite analizar un corte a plano frontal o lateral del tórax, situado a determinada profundidad, sin que aparezcan las imágenes de los demás planos. La imagen selectiva se obtiene generalmente por desplazamiento simultáneo y en sentido inverso del tubo de rayos X y de la placa, constituyendo el corte escogido, el eje del movimiento. Es un método muy utilizado frente a imágenes poco precisas en las afecciones del tórax.

A pesar del advenimiento de la tomografía axial computarizada (TAC), la tomografía convencional conserva su utilidad y sus indicaciones, en especial, cuando no se dispone de aquella. Es muy sensible para el estudio de nódulos pulmonares metastásicos, así como útil para la caracterización del nódulo pulmonar solitario. También revela precisión diagnóstica en las estructuras broncovasculares del hilio pulmonar.

BRONCOGRAFÍA

Constituye la exploración radiológica del árbol bronquial; en ella, se utilizan sustancias de contraste que brindan una imagen opaca del trayecto bronquial. Requiere tomar vistas en varias posiciones para identificar adecuadamente la rama bronquial afectada, sus alteraciones, localización y grado de compromiso pulmonar que provoca la afección.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARI ADA TAC

La base de esta moderna técnica diagnóstica está dada por la emisión de un haz de radiación ionizante que atraviesa al paciente de modo circular. La radiación es recogida por una serie de detectores múltiples que una computadora transforma en imágenes digitales. La tomografía axial computarizada (TAC) ha significado un gran salto de calidad en la evaluación diagnóstica de las enfermedades pulmonares. Con el empleo de contraste y con la tecnología actual, sus posibilidades diagnósticas abarcan un espectro de afecciones del tórax, que van desde la pared torácica hasta la vasculatura pulmonar.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR RMN

Este método imagenológico novedoso se basa en el comportamiento de los protones entre campos magnéticos y ondas de radiofrecuencia. Aventaja a otras técnicas de imagen por: el logro de un alto contraste entre los diferentes tejidos, la ausencia de radiaciones ionizantes, las posibilidades de obtener de forma directa múltiples planos, sin que sea menester la reconstrucción, así como la observación intravascular sin contraste.

A pesar de ello, sus indicaciones en la patología torácica aún son limitadas. Se reconoce su gran valor en el estudio del mediastino posterior, el canal neural, los grandes vasos, la evaluación del tumor de Pancoast y las enfermedades parietopleurodiafragmáticas.

Como desventajas están su alto costo económico, que la hace disponible en muy pocos centros hospitalarios, el tiempo de exploración prolongado y la mala visualización del calcio.

ANGIOGRAFÍA PULMONAR

Es un método que permite la opacificación del sistema circulatorio arterial y venoso, a nivel del sistema respiratorio, al introducir una sustancia radiopaca.

Deben tomarse radiografías seriadas, es decir, a cortos intervalos de tiempo, para obtener la progresión del material por el lecho vascular. Sus principales indicaciones son: la valoración de pacientes con sospecha de tromboembolismo pulmonar y para precisar la existencia de fístulas arteriovenosas. La arteriografía bronquial tiene su principal indicación y utilidad diagnóstica y terapéutica, en la hemoptisis grave.

Actualmente, además de la técnica convencional, en que la imagen obtenida es analógica, se dispone del método por sustracción digital.

GAMMAGRAFÍA PULMONAR ISÓTOPOS RADIACTIVOS

Aunque tiene su principal utilidad en la estrategia diagnóstica de la enfermedad tromboembólica, el empleo de los isótopos radiactivos también está indicado en el estudio de la permeabilidad capilar pulmonar, y en el síndrome de *distress* respiratorio del adulto, así como en el diagnóstico de procesos infecciosos piógenos pulmonares y la evaluación de enfermedades infiltrativas difusas en fase aguda (sarcoidosis, SIDA, fibrosis pulmonar idiopática).

Entre los isótopos radiactivos, utilizados por vía inhalatoria, endovenosa o conjunta, están el Tecnecio 99m (99_{Tc}), el Xenón (133_{Xe} y 127_{Xe}) y el citrato de Galio 67 (67_{Ga}), entre otros.

ULTRASONOGRAFÍA

Es otro método en franco desarrollo actualmente, que tiene la ventaja de no utilizar radiaciones y permite observar todas las regiones del tórax fácilmente con solo mover el pequeño aparato que está en la mano del radiólogo y que proyecta la imagen en una pantalla, pudiéndose obtener imágenes fotográficas de las lesiones. Permite también observar el funcionamiento del árbol broncopulmonar. Es útil en los pequeños derrames, quistes y tumores.

ECOCARDIOGRAMA

El ultrasonido diagnóstico cardiaco con el empleo del Modo M, y el Modo B, permite reconocer la repercusión de las afecciones respiratorias en cavidades cardiacas derechas (cor pulmonale crónico). El uso del Doppler cardiaco permite detectar la hipertensión pulmonar.

BIOPSIA PERCUT NEA GUIADA POR IM GENES

Con la ayuda y la guía de una técnica imagenológica, sea la radiología convencional, la ecografía o la TAC, se introduce una aguja y se punciona la lesión.

De acuerdo con los objetivos diagnósticos y las dimensiones de la aguja, se toma muestra para citología (biopsia por aspiración, o citología por aspiración, con aguja fina, BAAF) o para histología (con aguja gruesa o aguja-trocar tipo Trucut). Su principal indicación, entre otras, es el diagnóstico del nódulo que no se puede alcanzar a través del fibroendoscopio endotraqueal.

GRANDES SÍNDROMES DEL SISTEMA RESPIRATORIO



La agrupación en síndromes de los distintos síntomas y signos antes estudiados facilita, y a veces permite establecer, el diagnóstico nosológico de una afección de este sistema. Además nos demuestra el valor de la semiología estudiada en los capítulos anteriores y constituye la verdadera esencia de la clínica, que nunca desaparecerá, ni podrá ser sustituida por la tecnología.

Consideraremos:

– Síndromes bronquiales.
– Síndromes pulmonares.
– Síndromes pleurales.
– Síndrome mediastinal o mediastínico.
– Síndrome de insuficiencia respiratoria.
– Síndrome de *distress* respiratorio del adulto o tipo adulto.

SÍNDROMES BRON UIALES

Cuando ocurre una inflamación u obstrucción de un bronquio por espasmo, aspiración de un cuerpo extraño, o cualquier otra causa, se produce por supuesto, una disminución del calibre de la luz bronquial que trae por consecuencia la dificultad para la entrada o salida del aire, en cuyo caso puede ocasionar la formación de vesículas enfisematosas, si el bronquio no se obstruye totalmente, o de una atelectasia, si la obstrucción es total.

Entre los síndromes bronquiales trataremos:

– Síndrome bronquítico agudo. Bronquitis aguda.
– Síndrome bronquítico crónico. Bronquitis crónica.
– Síndrome obstructivo bronquial.
– Síndrome de asma bronquial.
– Síndrome bronquiectásico.

SÍNDROME BRON UÍTICO AGUDO. BRON UITIS AGUDA

Concepto

Se origina por la inflamación aguda de la mucosa bronquial, por diversas causas (infecciosas, irritativas, alérgicas) y casi siempre se acompaña de inflamación de la mucosa traqueal (traqueobronquitis).

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

a) Período inicial o crudo.
Cosquilleo faríngeo, tos seca, irritativa, que puede presentarse en forma de quintas de tos. Expectoración ausente o escasa. Molestia gravativa retrosternal que al espirar el aire profundamente da una sensación de aspereza o herida. Escasos síntomas generales o malestar, febrícula y anorexia.

b) Período de estado.
Al transcurrir dos o tres días, la tos es menos molesta, se transforma en húmeda, aparece la expectoración, que origina sensación de bienestar, y disminuye la molestia retrosternal. Los esputos iniciales son mucosos y transparentes. A continuación se tornan mucopurulentos, espesos, de color amarillo verdoso, que se expulsan con facilidad.

c) Examen físico.
Inspección: normal.
Palpación: en ocasiones, frémito bronquial, en especial por los estertores roncos y vibraciones vocales normales.
Percusión: sonoridad pulmonar normal.
Auscultación: murmullo vesicular normal o rudo. Estertores secos roncos y sibilantes, escasos en la fase inicial y luego abundantes, en ambos hemitórax. Ya en el período de estado pueden aparecer, de modo especial en las bases, estertores subcrepitantes, sobre todo gruesos y medianos, en relación con la movilización de secreciones. Auscultación de la voz normal.

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax. No se observa alteración alguna o solo un refuerzo de la estructura pulmonar en forma de red o mallas estrechas por congestión de la red vascular, que se dirigen a los vértices y bases para formar los cuernos hiliares superiores e inferiores.

Sindromogénesis y etiología

– Bronquitis aguda primaria, originada por diversos agentes bacterianos y virales.
– Bronquitis aguda secundaria a una afección local: resfriado, rinofaringitis, sinusitis, amigdalitis (traqueobronquitis focales) o debidas a una afección general, como el sarampión y la fiebre tifoidea.
– Traqueobronquitis por inhalación de polvos irritantes.

SÍNDROME BRON UÍTICO CRÓNICO. BRON UITIS CRÓNICA

Concepto

Síndrome clínico originado por inflamación crónica de la mucosa bronquial, a punto de partida de diversos factores infecciosos e irritantes.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Síntomas:

Tos, que predomina en el horario matinal y que en los casos avanzados se hace constante y penosa, que origina insomnio y cansancio; generalmente productiva y de timbre grave y burbujoso.

Expectoración mucopurulenta, con un esputo globuloso, de color amarillo verdoso o gris verdoso e inodoro. En algunas formas, puede ser francamente purulento y en raras ocasiones, fétido. En otros casos, la expectoración puede ser mucosa, muy filante y abundante. Por otra parte, en las formas llamadas secas la expectoración puede ser muy escasa.

Disnea, síntoma fundamental en el bronquítico crónico, que va, desde un cuadro de malestar o cierto agobio respiratorio en los períodos de agudización, hasta la disnea de esfuerzo, con crisis paroxísticas intercurrentes de tipo asmático o a forma obstructiva matinal, que cede tras la expulsión de esputos espesos y compactos. Si este cuadro se mantiene puede producir complicaciones pulmonares y cardiacas (cor pulmonale crónico) e incluso, aparecer disnea de decúbito.

Examen físico:

Inspección general. Puede haber osteoartropatía néumica hipertrofiante en los casos muy antiguos. Facies: en los casos muy avanzados, con limitación crónica del flujo aéreo, se aprecia la facies del "abotagado azul" (*blue bloater* de la literatura anglosajona).

Examen respiratorio:

Inspección: tórax de aspecto normal, o en tonel si presenta enfisema asociado.

Palpación: vibraciones vocales normales o disminuidas. Frémito bronquial por roncos.

Percusión: sonoridad pulmonar normal, o aumentada si existe enfisema asociado.

Auscultación: murmullo vesicular de carácter rudo, que puede estar disminuido, según la abundancia de estertores. Estertores roncos y sibilantes diseminados en ambos hemitórax. Estertores subcrepitantes de burbujas grandes y medianas.

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax. En los bronquíticos crónicos sin complicaciones puede ser completamente normal. Puede aparecer solo refuerzo de las sombras normales del pulmón, hilios y trama.

Sindromogénesis y etiología

1. La bronquitis crónica, *per se*, está dada por hipersecreción bronquial (hipertrofia de las glándulas mucosas), metaplasia e inflamación, que se puede definir en términos clínicos por la presencia de tos y expectoración diaria, o casi diaria, por tres meses al año, por lo menos durante dos años consecutivos, en ausencia de otras enfermedades que puedan explicar estos síntomas.
Es un proceso asociado con la exposición a irritantes bronquiales (tabaco, contaminación ambiental, exposición laboral) e infección respiratoria. Tiene dos grandes extremos del espectro clínico:

- **a)** Bronquitis crónica simple, sin limitación crónica al flujo aéreo.
- **b)** Bronquitis crónica con limitación crónica al flujo aéreo.

2. Bronquitis crónicas sintomáticas, acompañantes o secundarias a enfermedades respiratorias y no respiratorias, como son:

- **a)** Causas respiratorias: fibrosis pulmonar, neumoconiosis, bronquiectasias, tuberculosis, absceso del pulmón, estenosis bronquiales, tumores broncopulmonares.
- **b)** Causas no respiratorias: algunas cardiopatías, nefropatías, enfermedades diastásicas, como la diabetes, la obesidad y la mucoviscidosis.

Nota: En la práctica las bronquitis crónicas se observan muy asociadas al enfisema y se engloban bajo el término de "enfermedad pulmonar obstructiva crónica" (EPOC).

SÍNDROME OBSTRUCTIVO BRON UIAL

Concepto

Se caracteriza, como su nombre lo indica, por una obstrucción total o parcial de los bronquios, que puede aparecer súbitamente o de forma más lenta, de acuerdo con la causa que lo produjo.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Si se trata de una *obstrucción aguda*, como cuando se aspira un cuerpo extraño, la sintomatología es ruidosa con tos *paroxística*, disnea y a veces *cianosis* o rubicundez exagerada de la facies.

Si la *obstrucción es lenta*, el cuadro es al comienzo menos llamativo; aparece una tos no tan pertinaz, pero que puede llevar a un enfisema o a una atelectasia localizada, en dependencia de si la obstrucción es parcial o total.

El examen físico variará de acuerdo con la causa de la obstrucción, la forma de instalación y las consecuencias de la misma.

Examen localizado:

Inspección: disminución de la movilidad respiratoria de la zona.
Palpación: disminución localizada de las vibraciones vocales.
Percusión: hipersonoridad del área afectada.
Auscultación: disminución del murmullo vesicular y estertores secos localizados.

Exámenes complementarios

En la radiografía de tórax se observa a veces la causa de la obstrucción (cuerpos extraños radiopacos, tumoraciones, adenopatías u otra causa), o 1os signos indirectos de la obstrucción tales como área de mayor radiotransparencia localizada a nivel del bronquio afectado. En radiografías de tórax realizadas en espiración forzada se comprueba el atrapamiento del aire, pudiendo observarse la desviación mediastinal hacia el lado sano.

SÍNDROME DE ASMA BRON UIAL FIG. .

Concepto

Esta afección se expresa clínicamente por un síndrome obstructivo bronquial con características especiales, ya que en el asma bronquial, además de la obstrucción de las vías aéreas, reversible espontáneamente o con tratamiento, existe inflamación bronquial e hiperreactividad de estos a diversos estímulos.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Se caracteriza por una bradipnea súbita de tipo espiratorio sin relación con los esfuerzos, a veces, acompañada de tos molesta y seca que obliga al paciente a adoptar la posición sentada, la cual le permite ampliar lo más posible la caja torácica; en la fase final de la crisis puede expulsar esputos mucosos adherentes, perlados, coincidiendo su aparición con el alivio del paciente.

Examen físico:

Inspección: inspiración corta y espiración larga (bradipnea espiratoria), ortopnea y tórax en inspiración forzada con presencia de tiraje.
Palpación: disminución de la amplitud del tórax con ronquidos palpables y vibraciones vocales normales o disminuidas.
Percusión: normal, ligera hipersonoridad con disminución de la matidez cardiaca por distensión de las lengüetas pulmonares.

Auscultación: estertores roncos y sibilantes diseminados, a veces audibles a distancia. Pueden aparecer estertores subcrepitantes al final de la crisis.

Exámenes complementarios

En la radiografía posteroanterior de tórax se puede apreciar durante la crisis un aumento de la transparencia de todo el campo pulmonar con reforzamiento de los trazos lineales que corresponden a bronquios y vasos. El diafragma está muy descendido.

En placa lateral se observa bien el aspecto globuloso del tórax y el aplanamiento de las cúpulas diafragmáticas.

Sindromogénesis y etiología

– Asma atópica o alérgica (extrínseca).
– Asma no atópica no reagínica (relacionada con infecciones respiratorias).
– Asma sensible a la aspirina.
– Asma ocupacional.
– Aspergilosis broncopulmonar alérgica.
– Otras.

SÍNDROME BRON UIECT SICO FIG. .

Concepto

Son dilataciones bronquiales de distinto tipo que suelen acompañarse de un proceso infeccioso.

Puede definirse como la dilatación anormal permanente de uno o más bronquios, debida a destrucción de los componentes elásticos y musculares de la pared bronquial.

De acuerdo con el aspecto de los bronquios en la broncografía se usan los términos de *bronquiectasia sacular* (quística), principalmente en los grandes bronquios proximales, *bronquiectasia cilíndrica* (fusiforme), que afecta los bronquios de sexta a décima generación y *bronquiectasia varicosa,* intermedia entre las dos anteriores.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Pueden dar lugar a *tos* con *expectoración* que es *abundante* por las mañanas al levantarse y que es de carácter *purulento* y a veces fétida. Este tipo de expectoración no se presenta en las llamadas *bronquiectasias secas hemoptoicas* que con frecuencia asientan en los lóbulos superiores.

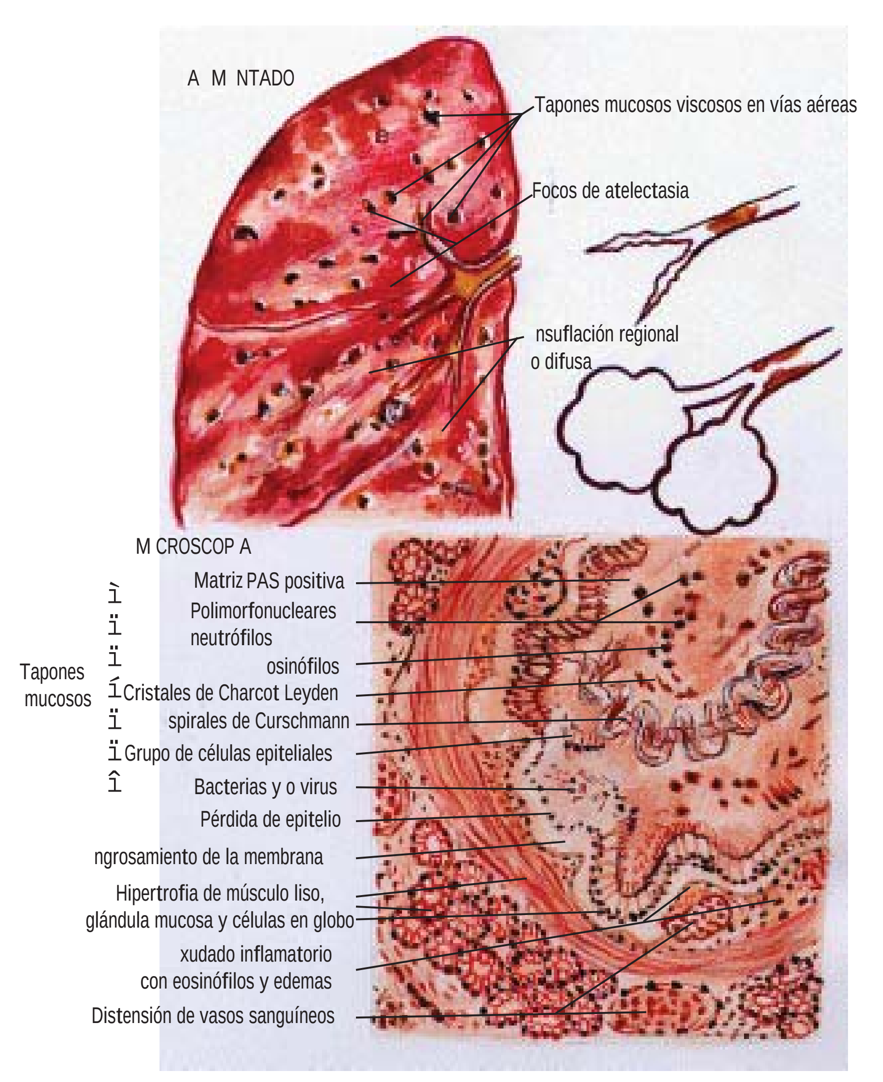


Fig. 36.1 Asma bronquial.

Como toda bronconeumopatía crónica que se acompaña de anoxia mantenida, puede dar lugar a *dedos en palillos de tambor*.

El examen físico variará de acuerdo con la localización de la bronquiectasia, el tipo de la misma (sacciforme, tubular), el grado de infección del bronquio o del parénquima circundante (neumonía peribronquiectásica) y el grado de repleción de la misma por las secreciones.

Exámenes complementarios

En la radiografía simple de tórax puede apreciarse un reforzamiento de la trama broncovascular observándose, a veces, imágenes redondeadas en forma de anillos transparentes superpuestos, que traducen bronquios dilatados captados transversalmente. El diagnóstico se confirma con la broncografía, en la cual se emplea un material de contraste que moldea la luz bronquial y permite observar las dilataciones de la misma.

Sindromogénesis o fisiopatología

La causa más importante parece ser la inflamación necrosante, habitualmente de origen infeccioso, asociado o no a factores genéticos, como el denominado "síndrome de los cilios inmóviles", que incluye el síndrome de Kartagener. Recientemente se ha ampliado este criterio con la discinesia ciliar que afecta a otros pacientes.

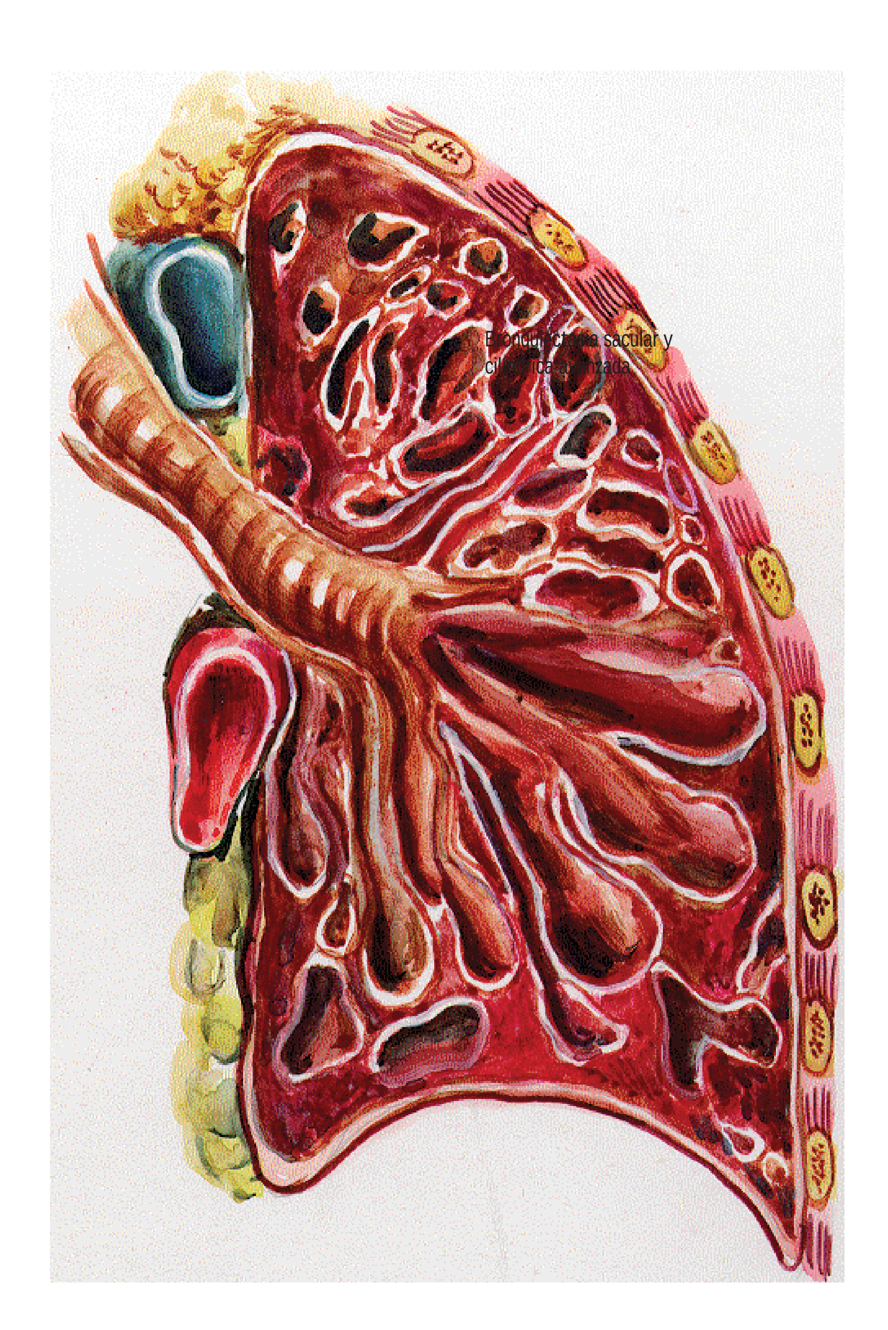


Fig. 36.2 Bronquiectasias saculares y cilíndricas avanzadas.

tiología

Ha sido señalada en la fisiopatología, casi siempre con una base infecciosa.

SÍNDROMES PULMONARES

El parénquima pulmonar puede ser lesionado por varias enfermedades, las cuales producen habitualmente diversas formas de alteración bronquial e intersticial conjuntamente con la patología alveolar.

En este grupo incluimos aquellos síndromes en los cuales prevalece el componente parenquimatoso.

Estudiaremos:

– Síndrome enfisematoso.
– Síndrome de condensación inflamatoria.
– Síndrome de condensación atelectásica.
– Síndrome de condensación tumoral.
– Síndrome cavitario

SÍNDROME ENFISEMATOSO FIG. .

Nos vamos a referir solamente al *enfisema generalizado* de tipo obstructivo en el cual hay una dilatación de los alvéolos pulmonares con disminución de la elasticidad pulmonar secundaria a obstrucción bronquial.

Sindromogénesis o fisiopatología

Puede ocurrir una insuflación pulmonar aguda pasajera en el asma bronquial, pero cuando la obstrucción es crónica como en las bronquitis a repetición, los alvéolos rompen sus paredes, se funden unos con otros formando bulas de paredes finas con pérdida del tejido elástico y contenido aéreo atrapado. Se compromete además la perfusión pulmonar por mutilaciones arteriolocapilares.

Todo lo anterior da lugar a varios tipos de insuficiencia respiratoria. En casos severos hay una hipertensión pulmonar que repercute sobre el corazón derecho (cor pulmonale).

El enfisema generalizado puede complicarse con enfisema intersticial, enfisema mediastínico y neumotórax.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

El síntoma principal es la disnea provocada al menor esfuerzo, o lo que es más habitual, mantenida. El paciente puede presentar "hambre de aire" que trata de compensar adoptando la posición especial con los codos apoyados sobre las rodillas y los hombros elevados para aprovechar toda la capacidad torácica; con tal finalidad utiliza todos los músculos accesorios de la respiración.

La disnea puede ser de tipo sibilante como en el asma bronquial. Las infecciones respiratorias la empeoran, pueden aparecer fiebre, tos y expectoración.

Examen físico:

Inspección: tórax en tonel ya descrito.
Palpación: movimientos expansivos disminuidos; el paciente utiliza mucho los músculos del abdomen para la respiración. Las vibraciones vocales están disminuidas.
Percusión: hipersonoridad pulmonar. Reducción de la matidez cardiaca y descenso de las bases pulmonares.
Auscultación: murmullo vesicular disminuido con espiración prolongada. Pueden aparecer estertores sibilantes y hasta de tipo húmedo cuando se asocia un cuadro infeccioso.

Exámenes complementarios

En la radiografía posteroanterior de tórax se observa una imagen parecida a la del asma bronquial, pero con gran aumento de imágenes lineales que traducen un componente fibroso. La gran distensión alveolar determina una disminución de la red vascular. Hay aumento de los espacios intercostales, las costillas se ven horizontales y el diafragma descendido con aumento del diámetro vertical.

En la fluoroscopia se observa disminución de las incursiones diafragmáticas y los diafragmas aparecen casi planos con borramiento de los senos costofrénicos.

SÍNDROME DE CONDENSACIÓN INFLAMATORIA

Este síndrome comprende las neumopatías inflamatorias de tipo neumónico siendo la de tipo lobar (lobular) la más florida en sus manifestaciones clínicas.

En la práctica deben considerarse dos síndromes:

I. Síndrome de condensación inflamatoria lobar (lobular) o neumónica.
II. Síndrome de condensación inflamatoria lobulillar, multifocal o bronconeumónica.

Síndrome de condensación inflamatoria lobar lobular o neumónica

Sindromogénesis o fisiopatología

En estos procesos los alvéolos se llenan de un material exudativo a base de fibrina y leucocitos, como resultado de la inflamación pulmonar. El proceso puede limitarse a un lóbulo (neumonía) o ser difuso como ocurre con la bronconeumonía en la cual hay varias partes de los pulmones afectadas añadiéndosele un componente bronquial. En ocasiones lo que se inflama es el intersticio pulmonar, como ocurre en las neumonitis virales.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Nos referimos fundamentalmente a la *neumonía lobar* (lobular). Los síntomas corresponden a los de un proceso infeccioso del sistema respiratorio.

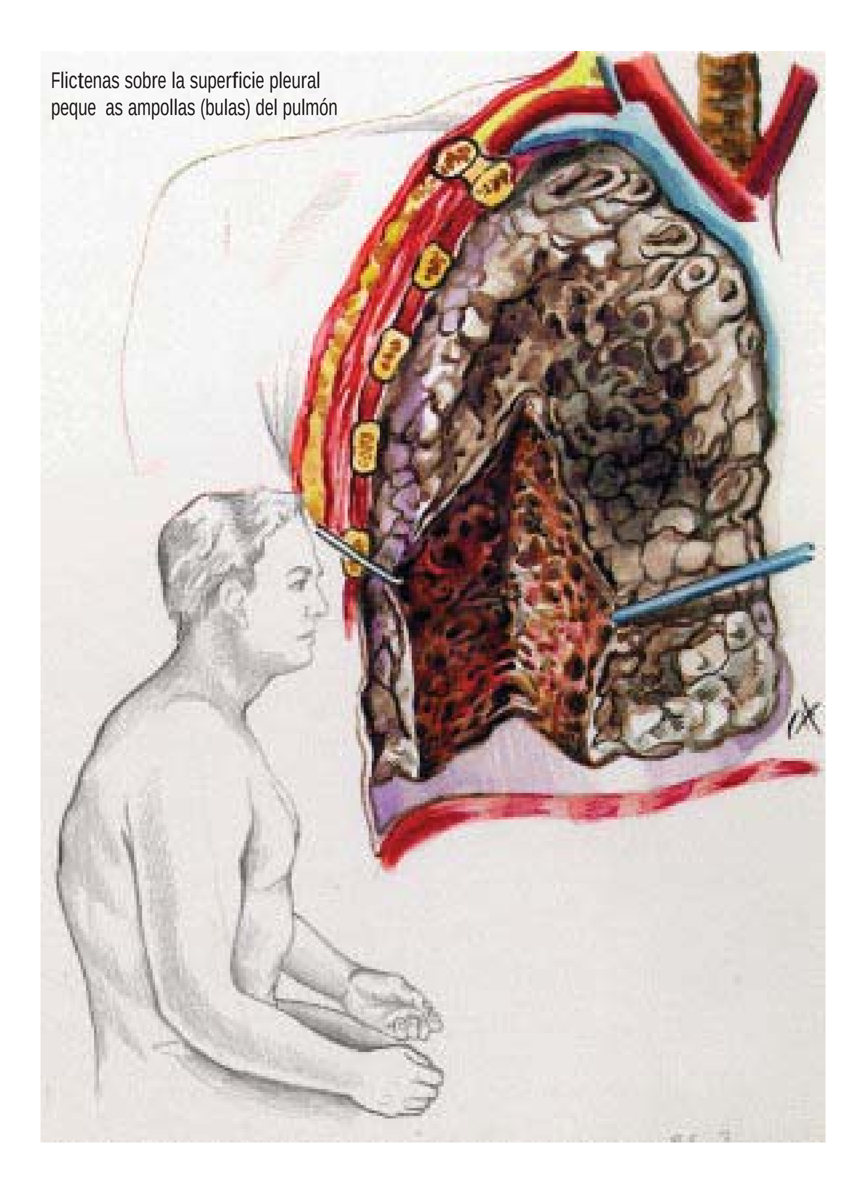


Fig. 36.3 Enfisema.

El paciente puede presentar *escalofríos, punta de costado, fiebre, tos* seca al comienzo y productiva después con expectoración de tipo purulento, herrumbroso que a veces puede llegar a ser hemoptoica.

Con frecuencia los síntomas no son tan manifiestos.

Los signos físicos variarán de acuerdo con la extensión y profundidad en que se encuentre el foco neumónico, ya que si la condensación neumónica está alejada de la superficie pulmonar puede ser normal el examen físico y si es de poca extensión, aunque esté próxima a la superficie, podremos encontrar un discreto aumento de las vibraciones vocales, una ligera submatidez y estertores húmedos.

Si la condensación neumónica es extensa (fig. 36.4) y ocupa todo un lóbulo pulmonar, encontraremos:

Inspección: disminución o retardo de la respiración en el lado afectado.

Palpación: aumento de las vibraciones vocales.

Percusión: matidez.

Auscultación: ausencia de murmullo vesicular, soplo tubario, estertores crepitantes y subcrepitantes, broncofonía aumentada y pectoriloquia áfona.

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax. En el inicio aparece una opacidad en velo difusa, que rápidamente aumenta en densidad y se extiende adoptando en ocasiones una forma triangular con base hacia la periferia. La consolidación del proceso suele traducirse por una sombra densa, homogénea, bien delimitada y que ocupa uno o varios lóbulos pulmonares. La placa lateral permite situar con mayor propiedad la localización del proceso y la forma del mismo en la que puede precisarse el vértice dirigido hacia el hilio pulmonar.

tiología

– Neumococos *(Streptococcus pneumoniae):* del 90- 95 %. Los más frecuentes son los tipos 1, 3, 7 y 2. El tipo 3 produce una forma muy virulenta y neumonía lobar.

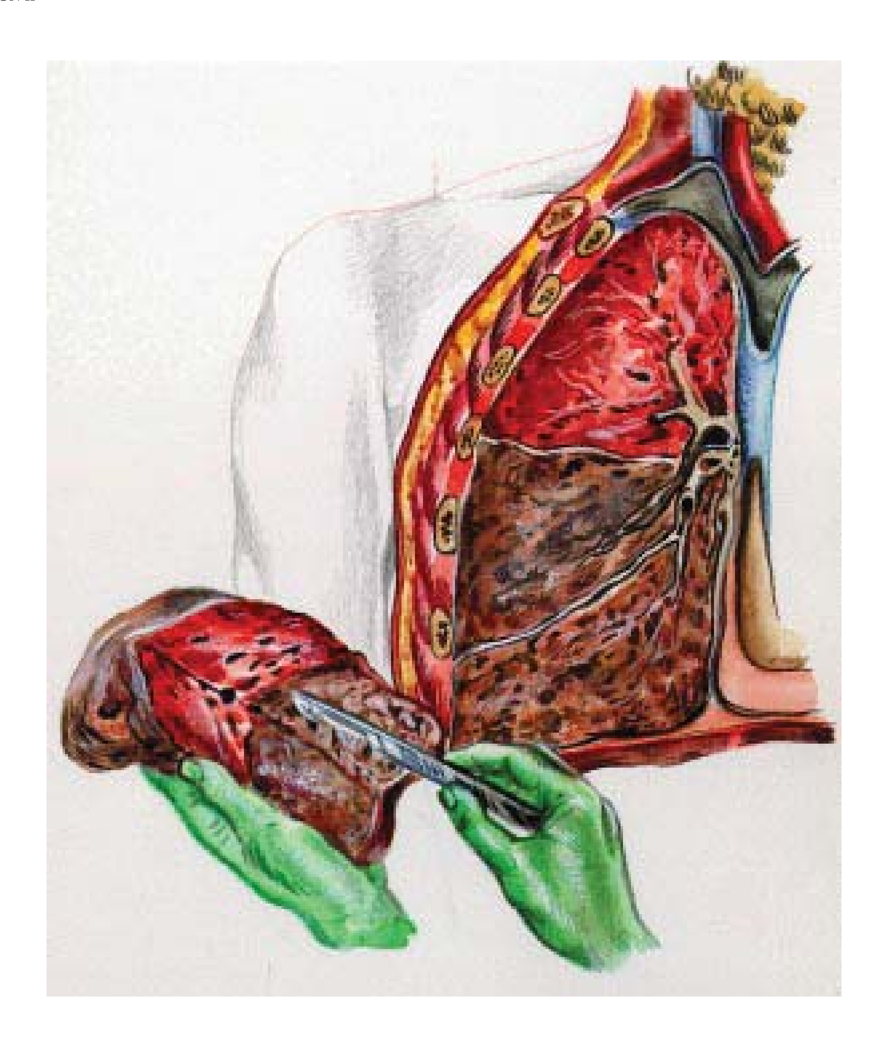


Fig. 36.4 Condensación neumónica.

– Menos frecuentes:

Klebsiella pneumoniae.
Estafilococos.
Estreptococos.
Haemophilus influenzae.
Algunos microorganismos gramnegativos como: *Pseudomonas* y *Proteus*.

Síndrome de condensación inflamatoria lobulillar multifocal o bronconeumónica

Sindromogénesis o fisiopatología

Se origina una consolidación focal, en realidad multifocal, del pulmón. En los procesos infecciosos, los focos son áreas de consolidación supurativa. La infección del parénquima suele originarse por extensión de bronquitis o bronquiolitis previas. La consolidación lobulillar presenta una distribución en parches, que puede afectar un solo lóbulo, pero por lo general, es multilobar y con frecuencia bilateral y basal, por la proclividad de las secreciones a acumularse en los lóbulos inferiores, por la acción de la gravedad. Hay áreas de afectación alveolar de condensación (neumonía) y peribronquiolar, con focos de inflamación peribronquiolar (bronconeumonía). El punto de partida, puede ser la aspiración de secreciones nasofaríngeas o gástricas, la inoculación directa de microorganismos por vía aérea y la diseminación hematógena.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

a) Antecedentes.
Pacientes ancianos, encamados, desnutridos, con infecciones de vías respiratorias previas, o con aspiración de contenido gástrico (broncoaspiraciones).

b) Síntomas y signos generales.
Disnea, que puede variar según el compromiso respiratorio; desde ligera hasta intensa. Tos frecuente. Expectoración mucopurulenta. Fiebre, por lo general entre 38 y 39,5 °C. Toma del estado general. Pulso acelerado.

c) Examen de respiratorio.
Inspección: disminución global de la expansibilidad torácica bilateral o unilateral, según el grado de afectación. Polipnea.
Palpación: vibraciones vocales aumentadas.
Percusión: submatidez, si hay confluencia de focos (más evidente en la forma pseudolobar).

Puede haber resonancia timpánica, si los focos están diseminados en medio de un tejido pulmonar que suple la función de las áreas enfermas.
Auscultación: respiración broncovesicular o soplo tubario poco intenso, variable y móvil. Focos dispersos de estertores crepitantes y sobre todo, subcrepitantes finos. Broncofonía. Estertores roncos y sibilantes, según la participación bronquial.

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax. Opacidades mal limitadas, de tamaño variable, en ambos campos pulmonares.

tiología

Causas infecciosas

Bronconeumonías extrahospitalarias o ambulatorias. Los principales gérmenes son: *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), que por lo general se expresa como una neumonía, con un síndrome de condensación inflamatoria lobar, estafilococos, *Micoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa,* bacilos gramnegativos, virus, etcétera.

Bronconeumonías intrahospitalarias o nosocomiales. Los principales gérmenes son los bacilos gramnegativos por *enterobacterias,* como *Klebsiella pneumoniae, Enterobacter aerogenes, Escherichia coli*, y *no enterobacterias,* como *Pseudomonas aeruginosa.* Pueden producirse también por cocos grampositivos como *Staphylococcus aureus* y *pneumoniae,* y en menor proporción, hongos y *Legionella pneumophila.*

Causas no infecciosas de condensación pulmonar

– Edema pulmonar cardiogénico y *distress* respiratorio del adulto.
– Infartos pulmonares.
– Neoplasias.
– Alveolitis alérgica extrínseca.
– Vasculitis y síndrome eosinófilo.
– Neumonitis química.

SÍNDROME DE CONDENSACIÓN ATELECT SICA FIG. .

En este caso los alvéolos se pliegan sobre sí mismos con desaparición del contenido gaseoso, por procesos que obstruyen las vías aéreas interfiriendo la entrada del aire y permitiendo con ello que el contenido alveolar pase a la sangre; esto origina el síndrome de atelectasia pulmonar.

Sindromogénesis o fisiopatología

Aunque el componente parenquimatoso es el que llama la atención en este cuadro, y por lo tanto, ocupa su lugar entre los síndromes pulmonares, el mecanismo de producción se localiza fundamentalmente a nivel del bronquio, cuya obstrucción puede ser de causa intrínseca o extrínseca. De causa intrínseca podemos citar los tumores de las vías aéreas, el estancamiento de exudados y los cuerpos extraños, entre otras, y de causa extrínseca las compresiones de la luz bronquial por masas tumorales, adenopatías u otra causa.

Una vez obstruido el bronquio, los alvéolos pierden su contenido gaseoso por pase de los gases a la sangre, se pliegan sus paredes y se ingurgitan los capilares; si no desaparece la obstrucción que permita aerear de nuevo la zona afectada, se organiza entonces la fibrosis con pérdida total de las características del órgano (condensación atelectásica).

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

El cuadro sintomático varía con la extensión del proceso. Si la obstrucción afecta un bronquio tronco, la atelectasia será masiva; si un bronquio mediano, será parcial o lobar; pero si son bronquios de pequeño calibre se constituirá una atelectasia segmentaria. Estas últimas suelen carecer de manifestaciones clínicas, pero las masivas y lobares, sobre todo si son de instalación brusca, se acompañan de *disnea, punta de costado* y *fiebre*.

Examen físico:

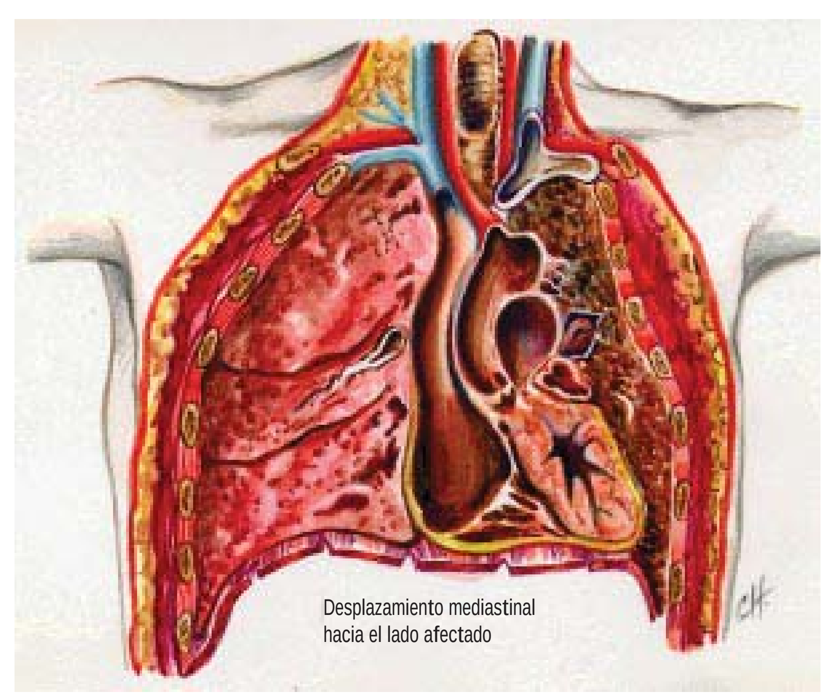
Inspección: disminución de la expansión respiratoria. En la atelectasia masiva puede haber retracción del hemitórax, tiraje y reducción de los espacios intercostales.
Palpación: disminución de la expansión respiratoria. Las vibraciones vocales están disminuidas o abolidas.
Percusión: matidez. En las atelectasias de gran extensión puede apreciarse la desviación de la matidez del mediastino hacia el lado afectado.
Auscultación: murmullo vesicular abolido con silencio respiratorio y broncofonía disminuida o abolida. No auscultación de la voz.

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax. En la *atelectasia parcial* se aprecia una opacidad completa del lóbulo afectado y una mayor transparencia de los lóbulos restantes debida a función vicariante.

El examen broncográfico demuestra el nivel de la obstrucción y la falta de lleno bronquial en la zona comprometida.

En la *atelectasia masiva*, la opacidad del hemitórax es total y homogénea; se aprecia la retracción del hemitórax y de los espacios intercostales aumentando la oblicuidad de las costillas.



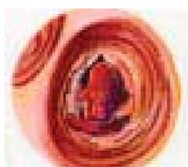


Fig. 36.5 Condensación atelectásica.

Las estructuras elásticas del tórax tienden a compensar el aumento del vacío pleural y se observa la desviación del mediastino hacia el lado enfermo, lo que permite distinguir las apófisis transversas de la columna dorsal en el lado sano. La zona de transparencia traqueal también se desvía hacia el lado de la atelectasia, así como el hemidiafragma correspondiente, que se eleva atraído por el proceso.

SÍNDROME DE CONDENSACIÓN TUMORAL

No insistiremos en este síndrome, ya que sus manifestaciones están en dependencia de:

1. Su naturaleza.
2. Su localización.
3. Su volumen.
4. El grado de invasión.
5. La presencia de metástasis.
6. La infección secundaria.
7. Las modificaciones que imprimen a las diversas estructuras del sistema respiratorio.

Es por eso, que además de un síndrome general (astenia, anorexia y pérdida de peso), el cáncer del pulmón podrá presentar síntomas y signos del sistema respiratorio en forma de un síndrome bronquial, un síndrome parenquimatoso o un síndrome pleural, tan variados en sus formas clínicas que van, desde un cuadro aparente de bronquitis crónica, hasta los de una atelectasia o un derrame pleural.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Se hace manifiesto en el cáncer broncopulmonar invasor, en el que se produce ausencia de la función bronquial y alveolar.

Generalmente hay astenia, anorexia, pérdida de peso y dolor pertinaz, tipo punta de costado subaguda. El dolor puede estar localizado en áreas precisas o puede presentarse con dolor intenso, continuo, con paroxismos, tipo neuralgia intercostal o del plexo braquial.

Examen físico:

Inspección general. Puede aparecer osteoartropatía néumica hipertrofiante. El síndrome de Claude-Bernard-Horner se observa en el tumor de Pancoast-Tobías, en los tumores del vértice pulmonar o pleural y que lesionan o invaden el ganglio estelar del simpático cervical.

Examen respiratorio:

Inspección: puede haber retracción hemitorácica (contorsión homolateral de Bosco) y disminución de la expansión del hemitórax afecto.
Palpación: vibraciones vocales abolidas.
Percusión: matidez.
Auscultación: ausencia de murmullo vesicular. Se pueden añadir otros signos correspondientes a lesiones de cavitación o derrame pleural asociados.

Exámenes complementarios

Como es de extraordinaria importancia el diagnóstico precoz (que a la vez resulta difícil), tenemos que apoyarnos en las radiografías simples y contrastadas y en los estudios endoscópicos, citológicos o de otra naturaleza para poder llegar al diagnóstico del mismo.

En la placa simple de tórax podrán presentarse opacidades de aspectos muy variables: redondeadas, infiltrativas, atelectásicas, y aun cavitarias, cuando el tumor ha sufrido procesos de necrosis en su interior. Los bordes pueden estar definidos en los tumores benignos, pero poco precisos por la infiltración, en tumores muy malignos.

SÍNDROME CAVITARIO

Este síndrome se puede observar en cavidades de más de 3 cm de diámetro, rodeados de parénquima condensado y que comunican con un bronquio permeable. Cuando las cavernas no presentan condensación pericavitaria, o son muy profundas como en la región parahiliar, no se aprecian signos cavitarios.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Examen respiratorio:

Inspección: retracción localizada del tórax, inconstante. Disminución de la expansión torácica en el lado afecto.
Palpación: vibraciones vocales aumentadas.
Percusión: matidez provocada por la condensación. A veces, resonancia timpánica o timpanismo. Otras veces, timpanismo metálico (grandes cavernas) o ruido de “olla cascada”.
Auscultación: respiración bronquial o soplo cavernoso, más raramente anfórico (grandes cavidades), broncofonía y pectoriloquia o anforofonía.

La radiografía de tórax pone de manifiesto la caverna, a veces con nivel hidroaéreo, si son grandes.

tiología

– Cavernas tuberculosas (lo más frecuente).
– Bronquiectasias.
– Abscesos.
– Tumores excavados.
– Quistes hidatídicos abiertos.

SÍNDROMES PLEURALES

Los principales síndromes pleurales son dos:

– Síndrome de interposición líquida o derrame pleural.
– Síndrome de interposición aérea o neumotórax.

En ambos casos la cavidad pleural de virtual se convierte en cavidad real, con un contenido determinado, que en el primer caso será líquido: pleuresía serofibrinosa, hemorrágica o purulenta, y en el segundo será aire que penetrará a través de una perforación del parénquima o de la pared torácica. El hidrotórax tiene la misma semiogénesis que el edema.

Los signos físicos que traducen estas afecciones son múltiples, pero característicos y permiten el diagnóstico con bastante certeza.

SÍNDROME DE INTERPOSICIÓN LÍ UIDA O DERRAME PLEURAL

Cualquier afección inflamatoria, irritativa o mecánica que afecte las pleuras o comprometa la circulación de retorno es capaz de provocar un derrame pleural. Cabe señalar que los derrames en los adultos, menores de 400 mL, y en el niño, de 120 mL no se exteriorizan por signo clínico alguno.

Sindromogénesis o fisiopatología

La acumulación de líquido en el espacio pleural es consecuencia de un trastorno en el normal equilibrio entre la trasudación y la reabsorción, que puede ser originado por diversos procesos. De esta manera, el aumento de la presión hidrostática microvascular, la alteración y obstrucción del drenaje linfático, la reducción de la presión osmótica, el aporte de líquido desde el espacio peritoneal, por medio de pequeñas comunicaciones transdiafragmáticas o el aumento de la permeabilidad de la microcirculación, por inflamación o invasión tumoral de la pleura, pueden originar un derrame pleural.

Las condiciones físicas creadas en la cavidad torácica por un cuerpo mal conductor del sonido, como lo son los cuerpos líquidos, es la causa que explica los fenómenos que a ese nivel se producen. Por esta razón es que la cuantía del derrame crea condiciones distintas, tanto en el aspecto sintomático como en el signológico.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

El cuadro clínico suele iniciarse por la denominada “pleuresía seca” con dolor sordo, respiración superficial, tos no productiva y molesta. No son raros los escalofríos

y el malestar general *febricular o fiebre alta*. Una vez que se instala el derrame, el cuadro adquiere mayor intensidad, presentando punta de costado a veces de tipo abdominal, la respiración se hace *disneica* de acuerdo con la abundancia de líquido y la presencia o no de lesiones parenquimatosas, la tos persiste seca pero molesta y continua. Si el líquido continúa en aumento el cuadro se agrava extraordinariamente siendo entonces el síntoma primordial una disnea intensa con *cianosis* y *anoxia* marcadas.

Los signos físicos varían con la cantidad del derrame:

a) En los derrames de pequeño volumen (500-1 000 mL) (fig. 36.6).
Inspección: normal.
Palpación: disminución de la expansión respiratoria.
Vibraciones vocales disminuidas en el plano posterior basal, no así en el plano axilar y posterior alto.
Percusión: matidez por detrás que no sobrepasa la línea axilar posterior.
Auscultación: disminución del murmullo vesicular y de la broncofonía en el área de matidez.

b) En los derrames de mediano volumen, más de 1 500 mL.
Inspección: abovedamiento discreto del tórax. Disminución de la expansión torácica.
Palpación: se comprueba la distensión del hemitórax y la disminución de la expansión.
Vibraciones vocales abolidas; si se aprecian es que existe conjuntamente condensación del parénquima por debajo del derrame. Por encima del derrame hay aumento de las vibraciones vocales.
Percusión: matidez, resistencia al dedo que percute. La matidez forma una parábola, que va desde la columna por detrás, al esternón por delante, siendo su punto más alto a nivel de la línea axilar media (*curva de Damoiseau*).
Columna vertebral mate a la percusión.
En el lado opuesto al derrame existe una zona triangular de matidez en la parte interna de la base que corresponde al denominado *triángulo de Grocco*.
En el lado del derrame, en su límite superior, se forma una zona triangular de submatidez, que tiene por límite interno la columna vertebral y por límite externo la curva ascendente del derrame y que se denomina *triángulo de Garland*.
Por encima del derrame hay hipersonoridad o timpanismo (*escodismo*) por función de suplencia del parénquima no colapsado por el líquido.
Si el derrame es en el lado izquierdo, puede desaparecer la sonoridad del estómago (espacio semilunar de Traube).

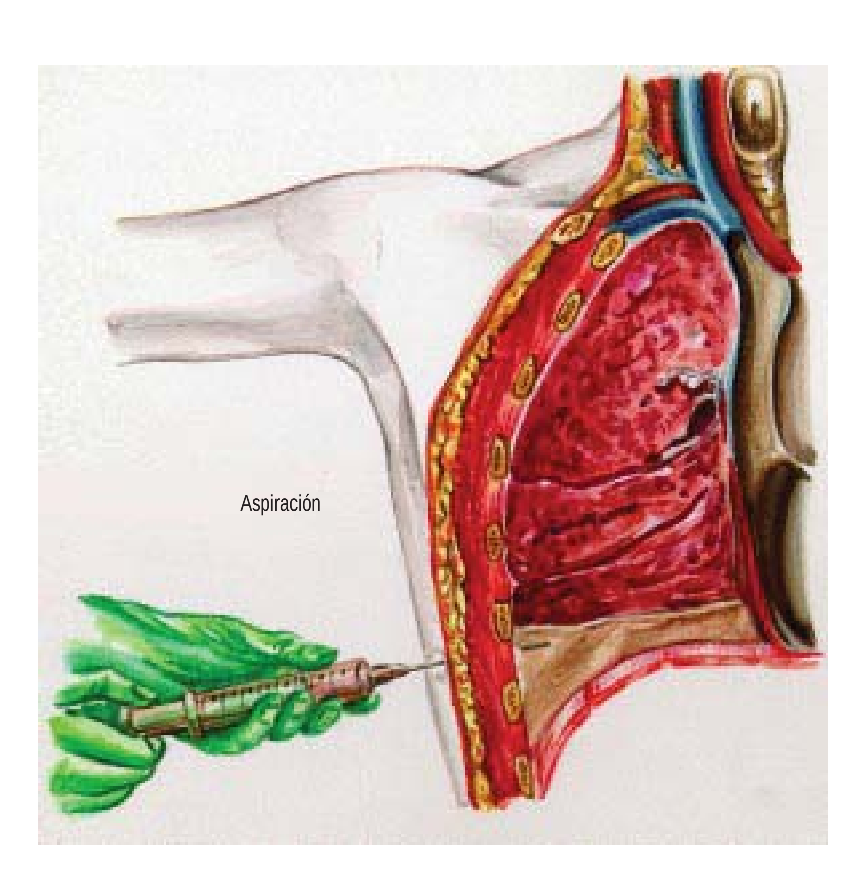


Fig. 36.6 Derrame pleural.

Auscultación: a nivel del derrame hay disminución muy marcada o abolición del murmullo vesicular. Puede haber respiración brónquica de carácter variable.
Soplo pleurítico, suave, velado, espiratorio.
A la auscultación de la voz: pectoriloquia áfona. En el límite superior del derrame: egofonía.
Por encima del derrame, el murmullo vesicular es intenso y a veces hay frotes pleurales y estertores crepitantes, por congestión pulmonar sobreañadida.
Signo de la moneda de Pitres.

c) En los derrames de gran volumen, más de 3 000 mL.
Inspección: abovedamiento del tórax. Espacios intercostales distendidos. Inmovilidad del hemitórax.
Palpación: ausencia del movimiento expansivo. Vibraciones vocales abolidas.
Percusión: matidez en toda la altura del hemitórax. Se comprueba también la desviación de la matidez del mediastino hacia el lado opuesto al derrame.
Auscultación: Abolición del murmullo vesicular. Auscultación de la voz negativo o ausente. Signo de la moneda.

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax. En los derrames pequeños aparece una opacidad de la base que borra los ángulos costofrénicos y cardiofrénicos, de aspecto horizontal. Según aumenta el líquido la opacidad es mayor y en los derrames de mediano volumen se observa una curva de mayor altura externa y de límites poco precisos correspondientes a la clásica curva de Damoiseau. En los grandes derrames la opacidad se extiende a todo el hemitórax observándose cómo el mediastino se desplaza marcadamente hacia el lado sano, los espacios intercostales distendidos y los diafragmas correspondientes descendidos.

Además de la radiografía de tórax posteroanterior (PA), lateral y en posición de Pancoast, añadir:

Ecografía: es capaz de detectar pequeños derrames.
Toracentesis o toracocentesis (punción pleural).
Estudio del líquido pleural.

A. Toracentesis o toracocentesis (punción pleural).

Permite obtener el líquido y realizarle pruebas bacteriológicas y citológicas para determinar la etiología del síndrome.

La toracentesis, toracocentesis o punción pleural es una técnica diagnóstica muy útil y que, en derrames de volúmenes considerables y en el neumotórax, cumplen, además, objetivos terapéuticos.

El abordaje varía según la extracción, sea de aire (neumotórax) o de líquido. En el primer caso, se hace por el plano anterior, a nivel del segundo espacio intercostal, en la línea medioclavicular.

Técnica:

Para la extracción de líquido se procede, previa comprobación clínica, radiológica o incluso, ecográfica, a la esterilización del área a manipular. Se escoge un espacio intercostal a nivel de la línea axilar posterior, por debajo del segundo y hasta el octavo espacio intercostal (solo en circunstancias especiales se hace en el noveno y hasta en el décimo, pero *nunca* por debajo de este). Se esteriliza adecuadamente y se anestesia con infiltración por planos, siempre introduciendo la aguja por encima del borde costal superior de la costilla inferior del espacio intercostal en cuestión.

Luego de la anestesia por planos, se comprueba con una aguja la presencia de líquido y se sustituye por un trocar diseñado para ello y con una jeringuilla con un mecanismo de control (idealmente una llave de tres pasos) se efectúa la extracción, según los objetivos diagnósticos, terapéuticos o ambos.

No es conveniente extraer más de un litro inicialmente, por el peligro de edema pulmonar.

El líquido extraído, además de una observación directa de su aspecto, color, transparencia, viscosidad (podemos comprobarla con los dedos enguantados), presencia de sangre, etc., se envía a los laboratorios correspondientes, para su análisis citoquímico, microbiológico y citológico.

Con estos elementos podemos apreciar si estamos en presencia de un trasudado, un exudado, un derrame quiloso, un derrame purulento, un derrame serohemático o un hemotórax.

B. Estudio del líquido pleural.

Es necesario hacer algunas definiciones acerca de los principales tipos de líquidos pleurales.

Trasudado:

Presenta un contenido de proteínas inferior a 3 g/dL con concentraciones normales de proteínas en el suero. Deshidrogenasa láctica (LDH) del líquido pleural menor que 200 UI. La proporción LDH del líquido pleural/LDH sérica es menor que 0,6. Prueba de Rivalta negativa (será descrita más adelante).

Exudado:

El contenido de proteínas es superior a 3 g/dL con una relación "proteínas del líquido pleural/proteínas del suero" mayor que 0,5. La LDH del líquido pleural es mayor que 200 UI. La proporción LDH del líquido pleural/LDH sérica es mayor que 0,6. Prueba de Rivalta positiva. El líquido puede contener leucocitos a predominio de polimorfonucleares o de linfocitos. Pueden observarse células malignas. Puede ser serohemático.

Empiema:

Es el derrame pleural purulento. Puede ser loculado. El pH es bajo. Leucocitos a predominio polimorfonuclear o linfocitario. Por examen microbiológico directo con tinción de Gram pueden identificarse gérmenes.

Hemotórax:

Se denomina así cuando, a diferencia del derrame serohemático, la cantidad de sangre en el espacio pleural es significativa. El hematócrito del líquido suele ser más del 50 % del de la sangre.

Derrames lipídicos (quilotórax y pseudoquilotórax):

Estos derrames están caracterizados por presentar grandes concentraciones de lípidos, así como un aspecto lechoso o turbio. Se llama *quilotórax* cuando el quilo penetra en el espacio pleural, a partir del conducto torácico. Se denomina *pseudoquilotórax*, cuando existe acumulación de grandes cantidades de colesterol o de complejos lecitina-globulina, que ocasionen un derrame pleural.

El quilotórax tiene aumento del contenido de lípidos a expensas de los quilomicrones (su presencia confirma el

l c ce ic c c ic del l id le l e
le e i l

Color ambarino y poco viscoso	idrotórax
Color amarillo más intenso, que recuerda la orina	Pleuritis inflamatoria
Aspecto sanguinolento	Cáncer broncopulmonar Pleuresía tuberculosa
Turbio, homogéneo, amarillo verdoso, muy viscoso	Empiema neumónico
Olor pútrido, fétido, fecaloideo	Gérmenes anaerobios

e ci ic del l id le l

Celular	
Polimorfonucleares	Procesos inflamatorios bacterianos agudos
Linfocitos o monocitos	Procesos virales. Tuberculosis. Afecciones malignas. Micosis. Otros procesos inflamatorios crónicos
Eosinófilos (más del 10)	Síndrome de Loeffler. Panarteritis nudosa. Enfermedad de odgkin
Células atípicas	Procesos malignos
uímico (otros, además de los ya mencionados en el texto)	
Calcio	Cifras bajas en trasudados
Amilasa	Elevada en las pancreatitis agudas
Glucosa	En trasudados: valores análogos a los de la sangre Su descenso (menos de 40-50 mg dL) es propio de los derrames inflamatorios y reumáticos. Su ausencia o muy baja presencia, en los empiemas
Prueba de Rivalta	Positiva en los exudados
Citoquímica intracelular	
allazgo de DL	Signo de malignidad
Fosfatasa ácida en las vacuolas intraprotoplasmáticas	Metástasis pleural de cáncer prostático

diagnóstico), aumento de triglicéridos y colesterol normal. Tinción de Sudán III positiva.

En el pseudoquilotórax el líquido es negativo para Sudán III y está presente un alto contenido de colesterol.

Prueba de Rivalta:

En los exudados ricos en proteínas, es positiva. Se vierten dos gotas de ácido acético en 100 mL de agua contenidos en una probeta. Sobre esta solución se echa con una pipeta una gota del derrame. Si se trata de un exudado, al caer la gota forma en su trayecto hacia el fondo una nube de color blanco que se ha comparado, por su aspecto, al humo de un cigarrillo. Si se trata de un trasudado, esta nube es muy tenue o apenas perceptible.

tiología

A. Trasudados.

1. Por presión hidrostática aumentada:

Insuficiencia cardiaca congestiva.
Pericarditis constrictiva.
Síndrome de la vena cava superior.

2. Por presión oncótica disminuida, por hipoalbuminemia:

Cirrosis hepática.
Síndrome nefrótico.

3. Asociada con ascitis (comunicaciones transdiafragmáticas):

Cirrosis hepática.
Diálisis peritoneal.

B. Exudados.

1. Infecciones:

Neumonía bacteriana o vírica (derrame paraneumónico).
Tuberculosis.

2. Neoplasias:

Cáncer del pulmón.
Metástasis pleuropulmonares.
Linfomas. Leucemias.
Mesotelioma.

3. Enfermedades intraabdominales:

Pancreatitis.
Absceso subfrénico.

4. Enfermedades del tejido conectivo:

Artritis reumatoidea.
Lupus eritematoso sistémico.

5. Otros:

Embolia e infarto pulmonar.
Reacción por hipersensibilidad a fármacos.
Mixedema.
Idiopático.

C. Empiema.

Neumonía bacteriana por gérmenes anaerobios, *Staphylococcus aureus, Pseudomonas* y *Escherichia coli*.
Traumatismo torácico.
Cirugía torácica.
Mediastinitis.
Absceso subfrénico roto.
Absceso pulmonar.

D. Quilotórax.

Traumatismo torácico.
Linfomas.
Complicación posquirúrgica.

E. Pseudoquilotórax.

Tuberculosis.
Artritis reumatoide.
Idiopático.

F. Hemotórax (no derrame serohemático).

Traumatismo penetrante o cerrado.
Iatrógeno.
Enfermedad pleural metastásica.
Complicación del tratamiento anticoagulante.

SÍNDROME DE INTERPOSICIÓN AÉREA O NEUMOTÓRAX FIG. .

Sindromogénesis o fisiopatología

Consiste en la interposición de una masa de gas (aire) entre la pleura visceral y la parietal. Generalmente cuando ocurre de forma súbita y en plena salud corresponde a la ruptura de una bula de enfisema. En el tuberculoso produce un cuadro grave, pues se corresponde con el estallido de una caverna y da lugar a síndromes mixtos o hidroaéreos que invariablemente se complican por empiema de bacilo de Koch. Por último, pueden ser provocados por traumas que perforan la cavidad torácica y permiten la entrada de aire del exterior.

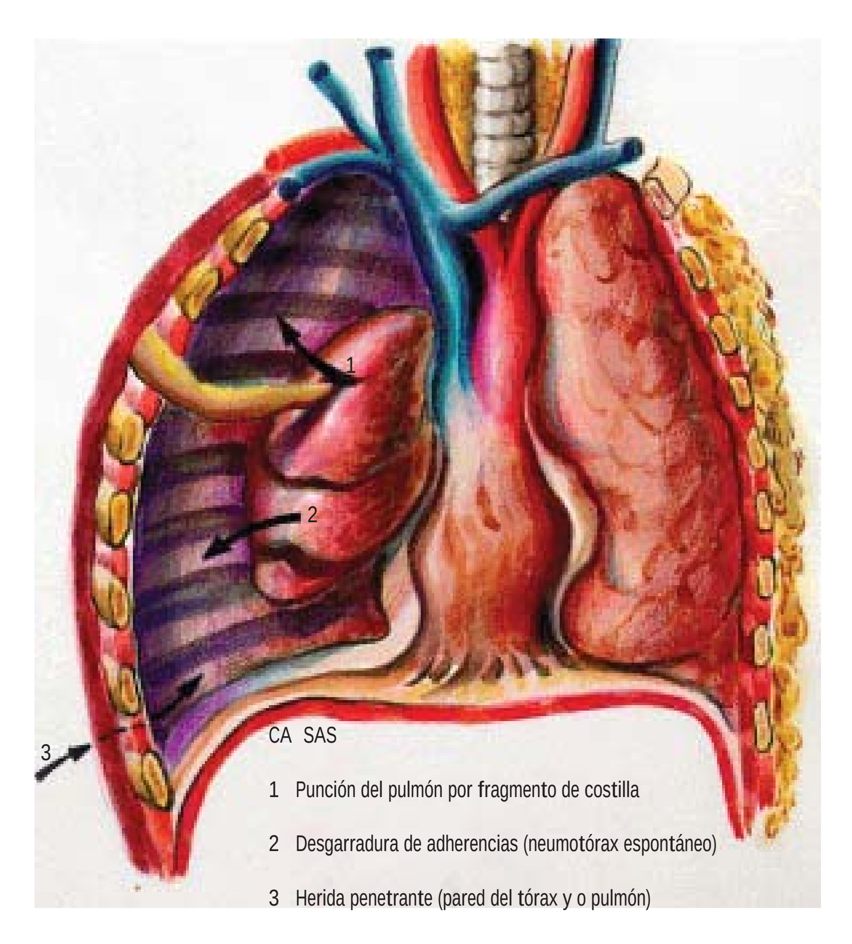
Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Suele ser dramático, con *punta de costado, intensa disnea* angustiosa y progresiva, y cianosis. Cuando se instaura lentamente puede solo presentarse con el cuadro doloroso y una disnea ligera.

Inspección: abovedamiento y disminución de la expansión del lado comprometido.
Palpación: disminución de la expansión torácica. Vibraciones vocales abolidas.

Fig. 36.7 Neumotórax.



Percusión: hipersonoridad, timpanismo y si es muy extenso el neumotórax, sonido metálico. En caso de derrame, concomitante matidez en base y sonoridad por encima con las características señaladas. Desviación de la matidez mediastínica hacia el lado opuesto o sano.

Auscultación: disminución o ausencia del murmullo vesicular. Soplo anfórico si la perforación es de suficiente tamaño. Disminución o abolición de la broncofonía. Sucusión hipocrática si existe derrame.

Si el neumotórax es parcial variarán los síntomas, pudiendo hasta faltar por completo el cuadro antes señalado.

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax. Se aprecia un aumento de la transparencia del lado correspondiente al neumotórax, con el pulmón retraído hacia el hilio, dando una forma de muñón característico. Generalmente se observa un discreto nivel opaco hacia las bases que borra los ángulos costofrénicos y cardiofrénicos y que corresponde al derrame que suele acompañar a estos procesos. En el neumotórax parcial la radiografía es la que, por lo general, establece el diagnóstico, precisándose el borde libre del pulmón con la capa mayor o menor de gas que lo separa de la pared torácica. Para detectar un neumotórax muy pequeño que no se evidencia en el tórax habitual y se sospecha con fuerza, se puede realizar una vista posteroanterior, en espiración forzada.

tiología

1. Neumotórax espontáneo:
- **a)** Primario.
- **b)** Secundario a una neumopatía de base asociada:
  - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (más frecuente).
  - Enfermedades granulomatosas (tuberculosis, sarcoidosis).
  - Carcinoma broncógeno.
  - Fibrosis pulmonar.
  - Neumotórax catamenial (asociado a la menstruación).

2. Neumotórax traumático:
- **a)** Iatrógeno.
- **b)** A consecuencia de lesiones penetrantes o cerradas.

SÍNDROME MEDIASTINAL O MEDIASTÍNICO

Concepto

Es el conjunto de síntomas y signos con el que se manifiestan las afecciones de diverso origen, que dañan los

órganos del mediastino y que pueden depender de la compresión, de la inflamación o de la destrucción de estos o de las paredes pleuropulmonares que lo circundan. Por la diversidad de manifestaciones clínicas, muchas veces se habla de "síndromes mediastínicos".

Sindromogénesis o fisiopatología

Los síntomas y signos de las afecciones mediastínicas van a estar en relación, más que con la causa, con el tipo de órgano u órganos lesionados y por su grado de afectación por los factores compresivos, inflamatorios, infiltrativos o destructivos que comprometen el rico y variado contenido (corazón, grandes vasos venosos y arteriales, conducto y ganglios linfáticos, tráquea, bronquios, nervios, esófago, timo, etc.) del espacio mediastínico.

El polimorfismo sintomático del síndrome o síndromes radica, por una parte, en la cantidad, variedad e importancia de los órganos contenidos en un espacio reducido, lo cual condiciona que por contigüedad la lesión de uno de ellos repercuta en el vecino. Esto se traduce clínicamente por variados síntomas y signos que conforman un síndrome complejo o incluso, como ya aclaramos, varios síndromes. Por otra parte, como muchos de los órganos mediastínicos realizan funciones de transporte, sus lesiones pueden repercutir a distancia, es decir, en regiones alejadas del mediastino.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Síntomas:

Al inicio aparecen con frecuencia de forma aislada. Entre los más frecuentes están: el *dolor torácico* (por lo general de tipo neurálgico, aunque puede ser tenebrante, por erosión ósea e incluso, aunque rara vez, de tipo anginoso); *disnea* (permanente y acrecentada por el esfuerzo o paroxística); *tos* (que puede ser fuerte, a intervalos periódicos, quintosa o emetizante); y *disfagia* (que suele ser progresiva y continua, de tipo orgánico). Entre otros síntomas pueden aparecer: hemoptisis, disfonía, hipo, cefalea, vértigos, somnolencia, zumbidos de oídos y epístaxis.

Puede haber antecedentes de infección respiratoria recidivante.

Examen físico general:

Facies mediastinal (como resultado de la estasis venosa, por compresión de la vena cava superior). Se caracteriza por edema en esclavina, o limitado solo a la cara, al cuello o a las fosas supraclaviculares; gran ingurgitación de las venas yugulares y cianosis de los labios y extremidades de los dedos o de la cara, cuello y miembros superiores.

Edema en esclavina (edema del cuello, cabeza y miembros superiores).
Cianosis (ya descrita en facies).
Turgencia venosa de los vasos del cuello y miembros superiores.
Red venosa de circulación torácica o toracoabdominal.

El edema en esclavina, la cianosis de manos y cara y la circulación colateral o complementaria forman la tríada clásica del "síndrome de la vena cava superior", dentro del gran síndrome mediastinal.

Examen físico del tórax:

Además de lo señalado anteriormente, en el tórax pueden hallarse *deformaciones,* como las originadas por algunos aneurismas del callado aórtico, que invaden y destruyen el manubrio esternal. También pueden haber orificios fistulosos, de abscesos que se abren al exterior.

Puede detectarse además, el *signo de Wenckebach,* que consiste en la falta de proyección del esternón hacia delante, durante el movimiento inspiratorio (más propio de la práctica pediátrica).

Por la palpación de la foseta supraesternal se pueden percibir los latidos o la expansión de un aneurisma aórtico, o la dureza de un proceso tumoral del mediastino superior.

Los puntos clásicos de la sensibilidad del frénico y de los nervios intercostales son dolorosos a la digitopresión.

Examen del sistema respiratorio:

Inspección: disnea inspiratoria y tiraje; cornaje, si compresión de la tráquea.
Palpación: las vibraciones vocales pueden estar disminuidas, o incluso abolidas, si hay obstrucción bronquial.
Percusión: en el plano anterior matidez de la región mediastínica. En presencia de un timoma, la matidez tímica es en forma de un triángulo de base superior. Skodismo, resonancia timpánica en los vértices pulmonares. En el plano posterior se puede apreciar submatidez en las regiones interescapulovertebrales, entre la tercera y septima vértebras dorsales y los bordes espinales de las escápulas.
Auscultación: puede percibirse una espiración prolongada e incluso hasta soplante, que puede llegar a originar una respiración bronquial o soplo tubario, por la propagación del sonido a través del proceso mediastínico. Según el grado de obstrucción o compresión bronquial: disminución o ausencia del murmullo vesicular. Se ha descrito que la auscultación de la voz alta y la voz cuchicheada disminuyen de intensidad y nitidez, de los vértices a las bases (Signo de Martin du Magni).

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax. Sigue siendo un examen diagnóstico muy útil. Ofrece información sobre el tamaño, la

i c e i de edi ic

Signos clínicos	Estructura afectada
Exoftalmía, hemorragias conjuntivales, macroglosia	Vena cava superior
Circulación colateral, turgencia venosa y edema unilateral del miembro superior y del lado del cuello correspondiente	Tronco braquiocefálico
Congestión pulmonar e hidrotórax	Venas pulmonares
idrotórax derecho	cigos mayor
Derrame pleural y ascitis quilosas	Conducto torácico
Soplo y frémito en foco pulmonar	Arteria pulmonar
epatomegalia congestiva, ascitis, edemas en miembros inferiores	Vena cava inferior
Síndromes de Porfour du Petit o Claude Bernard- orner	Símpático
Voz bitonal, afonía	Nervio recurrente
Bradicardia, taquicardia	Vago

densidad y la localización anatómica de las masas mediastínicas. Estas se pueden reconocer en las vistas lateral y oblicua, por haber ocupado el espacio claro anterior (entre la sombra cardiovascular y el esternón) o el posterior (entre la columna vertebral y la sombra cardiovascular). En la vista posteroanterior, las masas mediastínicas se reconocen por opacidad del hilio o campos pulmonares, con ensanchamiento mediastinal. Se pueden apreciar otras características, según se trate de dilataciones vasculares, tumores, adenopatías (por ejemplo, la imagen policíclica en los linfomas).

Tomografía axial computarizada (TAC). Es muy valiosa; ha desplazado la tomografía simple y la ecografía en las afecciones mediastínicas. Permite identificar masas de diferente densidad. Sus posibilidades aumentan con el uso de materiales de contraste.

Resonancia magnética nuclear (RMN). Tiene un gran valor en el estudio del mediastino posterior.

Biopsia por punción-aspiración con aguja fina (BAAF) *transtorácica*. Es útil en masas mediastínicas no vasculares.

Otros procederes pueden ser: esofagograma y esofagoscopia, broncoscopia, mediastinoscopia con biopsia, angiografía y gammagrafía.

tiología

Causas inflamatorias

- Mediastinitis aguda, sobre todo supurada.
- Mediastinitis crónica, por tuberculosis, histoplasmosis, o de causa desconocida que origina fibrosis mediastínica.

C le	c li ci e c i ie
Timoma	Anterior
Tumor de células germinales	Anterior
(Ejemplo teratoma)	Anterior, medio, posterior
Tumor neurogénico	Posterior
Lipoma	Anterior
Carcinoma broncogénico	Medio
uistes congénitos	Medio y posterior
Tumor metastásico	Medio
c	
Aneurisma de la aorta	Anterior y posterior
ernia diafragmática	Posterior
Acalasia	Posterior

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Concepto

Se conoce como síndrome o síndromes de insuficiencia respiratoria al conjunto de síntomas, signos y alteraciones analíticas de los gases arteriales, que aparecen en un paciente en el cual se perturba el mecanismo de la captación de oxígeno, de la eliminación de CO_2, o ambos, a nivel del lecho capilar pulmonar, por factores que alteran la renovación del gas alveolar o el intercambio entre este y la sangre capilar, y que pueden corresponder a múltiples causas, que a menudo coexisten en el mismo paciente.

Es importante excluir un cortocircuito cardiaco de derecha a izquierda y cuando exista hipercapnia, que esta no se deba a una compensación de una alcalosis metabólica.

Clasificación

Hay diversas formas de clasificar la insuficiencia respiratoria. De acuerdo con la intensidad y la forma de aparición, la insuficiencia respiratoria puede ser *aguda* o *crónica*. Según se manifieste ante grados variables de exigencias metabólicas podrá ser una insuficiencia respiratoria *compensada* o *descompensada*. Será descompensada, si aparece en condiciones basales. Pero, si solamente se presenta ante grados máximos de exigencias metabólicas, se considera compensada.

También puede clasificarse de acuerdo con los valores de la presión parcial de los gases arteriales (O_2 y CO_2), en *hipoxémica* (paO_2 baja y $paCO_2$ normal o baja) o *hipercápnica-hipoxémica* (paO_2 baja y $paCO_2$ alta). Esta clasificación fisiopatológico-analítica más reciente tiene un gran interés práctico para la mejor comprensión del paciente y su manejo terapéutico. Por último, la insuficiencia respiratoria puede clasificarse según su etiopatogenia, como veremos más adelante.

Hasta aquí podemos hacer algunas consideraciones que aclaren e integren algunas de estas clasificaciones:

Insuficiencia respiratoria aguda. La insuficiencia respiratoria aguda es aquella con instauración más o menos súbita y de potencial reversibilidad, en un paciente sin antecedentes de insuficiencia respiratoria crónica. Si aparece en el terreno de un trastorno respiratorio crónico previo con compromiso funcional, se le llama *insuficiencia respiratoria crónica agudizada*.

El estado agudo se define también, por el hecho de que no se puede producir compensación renal y disminuye el pH.

En la insuficiencia respiratoria aguda, tanto en pulmones previamente sanos como dañados, hay una grave alteración funcional respiratoria, con un gran riesgo inmediato para la vida del paciente.

Insuficiencia respiratoria crónica. Es el caso de un proceso de comienzo insidioso, de evolución crónica, sin potencial reversibilidad completa. En esta se produce compensación renal de la hipercapnia y el pH arterial permanece cercano a lo normal, a expensas de un incremento en el bicarbonato sérico.

La denominación de *insuficiencia respiratoria crónica estable* se corresponde en la clasificación con la *insuficiencia respiratoria compensada;* y la *descompensada* se corresponde con la de *insuficiencia respiratoria crónica agudizada*. Las dos últimas clasificaciones serán tratadas en "Sindromogénesis".

A continuación les proponemos una clasificación de la insuficiencia respiratoria que incluye todas las que hemos señalado y que puede ser de utilidad, desde un punto de vista didáctico:

I. Según intensidad y forma de aparición:

- **A.** Aguda.
- **B.** Crónica:
  - **1.** Estable (compensada).
  - **2.** Agudizada (descompensada).

II. Según las alteraciones de los gases arteriales:

- **A.** Hipoxémica (paO_2 baja y $paCO_2$ normal o baja).
- **B.** Hipercápnica-hipoxémica (paO_2 baja y $paCO_2$ alta).

III. Según su etiopatogenia:

- **A.** Hipoventilación (insuficiencia ventilatoria):
  - **1.** Obstructiva.
  - **2.** Restrictiva:
    - **a)** Por limitación de la expansión:
      - Torácica.
      - Pulmonar.
      - Diafragmática.
    - **b)** Por defectos neuromusculares.
    - **c)** Por lesión o depresión del centro respiratorio.
- **B.** Desequilibrio en la relación ventilación/perfusión.
- **C.** Cortocircuito intrapulmonar de derecha a izquierda.
- **D.** Trastorno o limitación de la difusión.
- **E.** Mixta:
  - **1.** Asociación de A y B.
  - **2.** Asociación de B y C.

Sindromogénesis o fisiopatología

Este síndrome puede originarse a punto de partida de alteraciones que comprometen la anatomofuncionalidad del sistema respiratorio. Se puede presentar en las enfermedades propiamente dichas (de las vías aéreas y del parénquima pulmonar) y también, en las que afectan la vascularización pulmonar, la pared torácica, la musculatura respiratoria y el sistema de control de la ventilación.

Los cuatro procesos funcionales que integran la respiración: la ventilación, la difusión, el riego y el control de la respiración, garantizan que se conserven los valores normales de presión parcial de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre arterial (paO_2 y $paCO_2$). Por ende, la alteración de cualesquiera de ellos, si es de suficiente magnitud, puede causar insuficiencia respiratoria.

Los diferentes factores etiopatogénicos, ya mencionados en la clasificación, van a originar insuficiencia respi-

ratoria, a través de ciertos procesos fisiopatológicos que constituyen, aislados o en asociación, algo así como vías finales comunes.

Estos principales mecanismos fisiopatológicos son: la hipoventilación, el desequilibrio de la relación ventilación/perfusión, el cortocircuito o *shunt* intrapulmonar y la limitación de la difusión, aunque este último mecanismo es menos frecuente, como causa de hipoxemia importante.

Hipoventilación (insuficiencia ventilatoria)

La hipoventilación implica que la ventilación alveolar no es suficiente para cubrir las necesidades de eliminación del CO_2, por lo que la $paCO_2$ tiende a elevarse. Esta hipercapnia origina acidosis respiratoria y se asocia a hipoxemia, debido a que la disminución de la presión *alveolar* de oxígeno (PAO_2) ocasionada por la hipoventilación conduce a una disminución del oxígeno arterial. Es decir, origina básicamente una insuficiencia respiratoria de tipo hipercápnica-hipoxémica.

Ocurre en múltiples trastornos neurológicos, la enfermedad de los músculos respiratorios, en otros padecimientos de los fuelles torácicos y en las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, lo que permite clasificarla en insuficiencia respiratoria de tipo restrictiva o de tipo obstructiva.

A. Restrictiva.

En la *insuficiencia respiratoria restrictiva* no hay obstrucción de la vía aérea.

Las insuficiencias ventilatorias restrictivas pueden ser de causa *nerviosa* y *muscular* o de causa *toracopulmonar*.

Las insuficiencias ventilatorias restrictivas de causa nerviosa y muscular tienen como único mecanismo la hipoventilación, pero no se acompañan de lesiones pulmonares ni torácicas y es por eso que pueden ser corregidas con facilidad por respiración asistida.

Pueden ser debida a la anestesia, sobredosis de sedantes, enfermedades neuromusculares como la miastenia gravis y el síndrome de Guillain-Barré, entre otros estados morbosos como el botulismo, la esclerosis lateral amiotrófica, los traumatismos espinales graves y las distrofias musculares.

En el diagnóstico positivo es de importancia el cuadro clínico de la enfermedad de base, acompañado de cianosis y disminución de la excursión torácica.

Los pacientes que padecen de insuficiencia respiratoria restrictiva de causa *toracopulmonar* se caracterizan por ser polipneicos y portar grados variables de incapacidad física.

Llama la atención una disminución notable de la expansibilidad de los pulmones debido a trastornos de la pared torácica (cifoscoliosis, obesidad, síndrome de Marfan, etc.), traumatismos torácicos, trastornos pleurales (derrames, neumotórax, fibrosis) o pulmonares (fibrosis).

B. Obstructiva.

La *insuficiencia ventilatoria obstructiva* se produce por aumento de la resistencia al flujo gaseoso en las vías aéreas (asma bronquial, bronquitis, cuerpos extraños, tumores, entre otras causas).

Su manifestación fundamental es la disnea de tipo inspiratorio, cuando la obstrucción es de vías aéreas gruesas (laringe, tráquea) con cornaje y tiraje; y *bradipnea espiratoria*, si la obstrucción es de bronquios finos, acompañada de estertores sibilantes como en el asma bronquial, o con estertores roncos, si la obstrucción es de bronquios de más calibre.

Aumenta en estos casos el trabajo respiratorio por incremento de la resistencia al flujo gaseoso.

En estos pacientes, por supuesto, también hay *hipercapnia* ($paCO_2$ alto) e *hipoxemia* (paO_2 baja) si una gran parte del tejido está hipoventilado.

Además de la bradipnea característica, la espirometría revela una disminución de la capacidad respiratoria máxima y de la capacidad vital y atrapamiento de aire. La mejoría que se obtiene con drogas broncodilatadoras evidencia un componente espasmódico. Hay hiperinsuflación pulmonar y la capacidad funcional residual está aumentada.

En los casos crónicos se producen modificaciones estructurales del pulmón (destrucción de fibras elásticas), de las vías aéreas y de la vascularización pulmonar que provocan alteraciones fisiopatológicas secundarias y que se suman a la hipoventilación.

Desequilibrio de la relación ventilación/perfusión

Normalmente existe un equilibrio en la distribución de la ventilación alveolar y de la perfusión sanguínea correspondiente. Cuando este equilibrio se altera, de forma tal que la perfusión excede a la ventilación, puede originar una hipoxemia.

A pesar de que además de la reducción de la presión alveolar de oxígeno (PAO_2), aumenta la presión alveolar de CO_2 ($PACO_2$), el resultado predominante final es la hipoxemia. Sucede así, dado que el aumento de la ventilación en regiones donde el equilibrio entre ventilación y perfusión es relativamente normal conduce a la suficiente eliminación de CO_2 y compensa de ese modo la elevación de la $PACO_2$ de las áreas más afectadas.

Este mecanismo, que se manifiesta como una insuficiencia respiratoria hipoxémica se observa de forma típica en el asma bronquial de moderada a grave.

Cortocircuito intrapulmonar de derecha a izquierda

Puede considerarse como un grado extremo de desequilibrio de ventilación/perfusión, el cuadro clínico que

presenta en las zonas alveolares que aun siguen perfundidas y ya no están ventiladas, a causa de colapso, inundación por *mucus,* detritos celulares, pus o edema. Esto trae como consecuencia que se forme un verdadero cortocircuito intrapulmonar de derecha a izquierda. De este modo, la sangre venosa que arriba a los pulmones desde las cavidades cardiacas derechas regresa al corazón izquierdo sin haber sido adecuadamente oxigenada. Se origina así, una hipoxemia arterial rebelde a un tratamiento con concentraciones elevadas de oxígeno.

Es el principal mecanismo fisiopatológico de la hipoxemia en la mayoría de las insuficiencias respiratorias agudas graves, como es el caso del síndrome de *distress* respiratorio del adulto, la neumonía grave y el edema pulmonar cardiogénico.

Trastorno o limitación de la difusión

Cuando existe una afectación de la pared alveolar, del intersticio o de ambos, como en el caso de las fibrosis, puede originarse hipoxemia. Sin embargo, es poco frecuente como causa de hipoxemia clínicamente significativa.

Ocurre así, porque normalmente, la sangre que pasa por el lecho capilar pulmonar solo requiere un tercio de todo el tiempo disponible, para la saturación casi total de la hemoglobina con oxígeno. De esta manera, aunque exista limitación de la difusión del oxígeno, el tiempo total disponible permite que la hemoglobina se sature de oxígeno.

Este trastorno suele hacerse manifiesto durante el ejercicio, a causa del rápido tránsito de los glóbulos rojos en el flujo sanguíneo por los capilares mermados por la afectación intersticial. También se puede poner en evidencia en las grandes alturas, a consecuencia de la menor presión alveolar de oxígeno.

Mixta

En muchas ocasiones hay más de un mecanismo fisiopatológico implicado. Es el caso de la misma fibrosis pulmonar, en la que el mecanismo común de hipoxemia está dado por el desequilibrio ventilación/perfusión, asociado en mayor o menor grado al cortocircuito pulmonar. También se observa esta asociación en la embolia pulmonar.

Por otra parte, la combinación de hipoventilación y desequilibrio de ventilación/perfusión se observa en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y en el asma muy severa.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

El paciente puede presentar antecedentes de una afección respiratoria crónica previa, de una afección respiratoria aguda, de una afección sistémica o de otras condiciones morbosas que pueden dar al traste con la función respiratoria, tales como la ingestión excesiva de psicofármacos y los politraumatismos. Por tanto, las manifestaciones clínicas pueden estar en dependencia, por un lado de las afecciones subyacentes previas o concomitantes, causantes o predisponentes, y por el otro, de la hipoxia y de la hipercapnia.

Si bien el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria se establece por el estudio de los gases de la sangre en el laboratorio, que permite determinar la hipoxemia y la hipercapnia, existen síntomas y signos que dependen de estas alteraciones, y nos permiten sospecharlas cuando son detectados en el examen clínico.

La hipoxia crónica se traduce en manifestaciones neuropsíquicas, tales como somnolencia, falta de atención, fatiga, retraso del tiempo de reacción. Es característica la plétora, dada por la eritrocitosis. Sin embargo, los efectos cardiovasculares crónicos, por lo general son mínimos, aunque en el examen físico puede detectarse hipertensión pulmonar e incluso, cor pulmonale crónico, con signos de insuficiencia cardiaca derecha.

La hipoxia aguda se expresa básicamente en relación y en proporción con las anormalidades que origina en la función del sistema nervioso central y en el sistema cardiovascular. De este modo, según el empeoramiento progresivo de la hipoxia, aparecerán síntomas y signos en un orden aproximado, como el siguiente: taquicardia, disnea en forma de taquipnea, ansiedad, intranquilidad, deterioro de la capacidad de juicio, temor, cefalea, angina de pecho, confusión, cianosis, hipertensión arterial primero y luego, hipotensión arterial, bradicardia, convulsiones, depresión del miocardio y *shock*.

La hipercapnia crónica se manifiesta por cefalalgia, somnolencia, movimientos musculares involuntarios, asterixis, papiledema.

En la hipercapnia aguda, en dependencia del exceso de CO_2 y de la rapidez de su acumulación, se manifiestan alteraciones progresivas del sistema nervioso central (SNC): aprehensión, somnolencia, letargo, confusión, inquietud, temblor, cefalalgia, asterixis, papiledema y coma. Los efectos cardiovasculares varían en dependencia del predominio de la vasoconstricción (por actividad simpática generalizada) o de la vasodilatación (por acumulación local de CO_2). Suele existir taquicardia y sudación, pero puede haber hipertensión, hipotensión o normotensión arterial.

La hipercapnia aguda ocasiona depresión de la actividad del SNC al reducir el pH del líquido cefalorraquídeo. Por ende, los trastornos mentales están en una correlación más estrecha con el pH bajo y con la acidosis, que con la cifra de CO_2. Es decir, que debe hablarse de hipercapnia con acidosis.

Exámenes complementarios

Determinación de los gases en sangre arterial. paO_2 bajas (menor que 50 mm Hg) en la insuficiencia respiratoria aguda (algunos sitúan el límite en 55 y hasta en 60 mm Hg) y $paCO_2$ alta (mayor que 50 mm Hg) en la insuficiencia respiratoria aguda.

Radiografía de tórax. Puede ser normal o mostrar infiltrado intersticial difuso, infiltrado alveolar difuso o infiltrado alveolar localizado, según la enfermedad de base.

tiología

Podemos organizar y resumir las causas, según se trate de una insuficiencia respiratoria crónica o de una aguda, así como si esta última es de tipo hipoxémica o de tipo hipercápnica-hipoxémica.

Insuficiencia respiratoria crónica

– Causas obstructivas:

Bronquitis crónica.
Enfisema.
Fibrosis quística.
Bronquiectasia.
Asma bronquial.

– Enfermedades vasculares pulmonares:

Vasculitis pulmonar (enfermedades del colágeno).
Tromboembolias recurrentes (toxicómanos, drepanocitemia y esquistosomiasis).

– Enfermedades que causan infiltración del parénquima y/o del intersticio:

Sarcoidosis.
Neumoconiosis.
Fibrosis idiopática.
Leucemia.
Enfermedad de Hodgkin.
Radiaciones.
Lupus eritematoso sistémico.
Sensibilidad a drogas.
Otros.

– Enfermedades que causan edema pulmonar:

Cardiogénico (insuficiencia cardiaca congestiva).

– Enfermedades de la pleura y de la pared torácica:

Cifoscoliosis idiopática o adquirida grave.
Derrame pleural masivo o derrames con paquipleuritis (capa pleural engrosada, constrictiva).

– Centro respiratorio anormal:

Síndrome de hipoventilación primaria o “maldición de Ondina”.

– Trastorno de la médula espinal y nervios periféricos:

Poliomielitis.
Polineuritis.

– Trastornos musculares:

Distrofia muscular.

– Apnea del sueño:

Obesidad masiva.
Enfermedad crónica de la montaña.

Insuficiencia respiratoria aguda

– Causas obstructivas:

Vías respiratorias altas: tumefacción por inflamación de la mucosa, debido a infecciones, reacciones alérgicas (laringitis, traqueítis), y a lesiones térmicas o mecánicas; impacto por cuerpo extraño; tumores.

De las vías respiratorias inferiores: tumefacción de la mucosa, secreciones en la luz o broncospasmo. Ejemplos: asma bronquial, infecciones, bronquiolitis, o por inhalación de sustancias químicas (dióxido de nitrógeno en la “enfermedad de los llenadores de silos”).

– Enfermedades vasculares pulmonares:

Tromboembolismo pulmonar.

Embolia grasa.

Embolia por agregados de plaquetas y fibrina, en la coagulación intravascular diseminada (CID).

– Enfermedades que causan infiltración del parénquima y/o del intersticio:

Neumonías.
Infecciosas (la causa más frecuente de infiltración del parénquima).
Inhalación o aspiración de sustancias químicas tóxicas.
Reacciones inmunológicas a medicamentos.
Migraciones de parásitos.
Leucoaglutininas.

– Enfermedades que causan edema pulmonar:

Cardiogénico: infarto agudo del miocardio; insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo, por crisis hipertensivas o arritmias; cardiopatías valvulares.

No cardiogénico (por aumento de la permeabilidad): Síndrome de *distress* respiratorio del adulto.

– Enfermedades de la pleura y de la pared torácica:

Lesión de la pared del tórax: fracturas segmentarias de varias costillas o fracturas costales, a ambos lados del esternón.

Neumotórax espontáneo o traumático.

– Trastornos cerebrales:

Deterioro de la función del SNC, por el uso de sedantes o anestésicos.
Enfermedades cerebrovasculares.
Tumores.
Infecciones.

– Trastornos de la médula espinal y nervios periféricos:

Lesión de médula espinal cervical o torácica alta.
Poliomielitis.
Polineuritis infecciosa (síndrome de Guillain-Barré).
Polineuritis tóxica.

– Trastornos neuromusculares:

Miastenia gravis (en la crisis miasténica aguda).

Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica

– Con enfermedad pulmonar previa:

Neumopatía restrictiva (fibrosis pulmonar previa).
Asma bronquial de moderada a grave.

– Sin enfermedad pulmonar previa (aunque puede sobreañadirse a una enfermedad previa):

Síndrome de *distress* respiratorio del adulto.
Edema pulmonar cardiogénico.
Tromboembolismo pulmonar cardiogénico.
Neumonía/bronconeumonía.

Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica-hipoxémica

– Con enfermedad pulmonar previa:

Enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica (EPOC).
Asma bronquial muy grave.

– Con pulmones normales:

Sobredosis de sedantes.
Enfermedad neuromuscular (miastenia gravis).
Síndrome de Guillain-Barré.

SÍNDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO DEL ADULTO O TIPO ADULTO

Desde que en 1967, Ashbaugh y colaboradores describieron el síndrome de *distress* respiratorio del adulto (SDRA), este ha tomado carta de ciudadanía en la clínica y la patología médica modernas, constituyendo una importante causa de morbimortalidad en las unidades de cuidados intensivos.

Con diversas y hasta pintorescas sinonimias, este síndrome se puede definir, de acuerdo con su primera descripción, como una insuficiencia respiratoria aguda especialmente grave, caracterizada por disnea intensa, taquipnea e hipoxemia refractaria al tratamiento con altas concentraciones de oxígeno, con disminución de la distensibilidad pulmonar y presencia de infiltrados alveolares difusos en la radiología, y que puede obedecer a múltiples etiologías.

Sindromogénesis o fisiopatología

Los diversos factores patogénicos del síndrome, que pueden ser directos, como en las contusiones pulmonares y en las aspiraciones, o indirectos, como en las sepsis, las intoxicaciones y los politraumatismos, originan un disturbio en la función pulmonar. Esto ocurre a partir de una disfunción endotelial originada por una serie de mediadores inflamatorios, como radicales de O_2, citocinas, moléculas de adhesión o tromboxanos, que producen un edema no cardiogénico.

Anatomopatológicamente hay aumento de peso y de consistencia de los pulmones, así como una lesión alveolar difusa con edema alveolar, inflamación intersticial, membranas hialinas y fibrosis intersticial, las cuales están distribuidas de forma no homogénea. A estas alteraciones se le sobreañaden las de las sepsis secundaria y las derivadas de la ventilación mecánica.

Todo ello se traduce por una disminución de la compliance o distensibilidad pulmonar, una hipertensión pulmonar, y una alteración de la relación ventilación/perfusión extrema, que da lugar a un *shunt* intrapulmonar y a una grave hipoxemia.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Antecedentes de enfermedad o lesión aguda que daña directa o indirectamente los pulmones, en especial sepsis, traumatismos, *shock* prolongado o profundo, embolias grasas, transfusiones masivas, entre otras. De 12-24 ó 72 h después de la lesión o enfermedad inicial, o de 5-10 días luego del comienzo de una infección, aparecen las manifestaciones de una insuficiencia respiratoria aguda, dada por: disnea; taquipnea (frecuencia respiratoria mayor de 30/min); hiperventilación; espiración ruidosa; tiraje intercostal y supraesternal; cianosis; petequias conjuntivales y axilares, en la embolia grasa; pueden auscultarse o no estertores; alteraciones del SNC; puede haber signos clínicos de *shock*.

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax. Infiltración alveolar bilateral difusa (edema pulmonar sin cardiomegalia).

Análisis de los gases arteriales. paO_2 baja, con disminución creciente, a pesar de las altas concentraciones de oxígeno inspirado; $paCO_2$ normal o baja.

tiología

– Infecciosas (según algunos autores el principal factor de riesgo médico es la sepsis):

Síndrome de sepsis (infección con complicaciones sistémicas, como hipotensión, acidosis metabólica, o ambas).
Neumonía/bronconeumonía.

– Traumatismos graves, pulmonares y extrapulmonares.
– Aspiración de líquidos: jugo gástrico, agua dulce y salada (síndrome de ahogamiento incompleto).
– Quemaduras corporales.
– Sobredosis de drogas y fármacos: heroína y otros opiáceos, salicilatos, barbitúricos, propoxifeno.
– Toxinas inhaladas: altas dosis de oxígeno, humo.
– Ingestión de tóxicos: paraquat.
– Trastornos metabólicos: pancreatitis, uremia.
– Otros: hipertensión intracraneal, eclampsia. Poscardioversión.

SISTEMA CIRCULATORIO. ANAMNESIS Y SÍNTOMAS PRINCIPALES

37

DATOS ANAMN SICOS EN SEMIOLOGÍA CIRCULATORIA

En el estudio de la semiología del sistema circulatorio, tiene gran importancia la recolección de los datos anamnésicos. Para su estudio nos ceñiremos a los modelos de historias clínicas que usamos en nuestro medio, tanto en la atención primaria como en la atención secundaria.

EDAD

La edad es un factor de cierta importancia. Desde luego, en las afecciones circulatorias hay procesos que se presentan en las primeras edades, y otros que se ven en edades avanzadas. En las *primeras edades* de la vida, es el momento en que se reconocen con más frecuencia las afecciones de origen congénito, aunque no exclusivamente, porque también se pueden identificar lesiones congénitas, tanto en la pubertad como en la edad adulta. Por supuesto, la mayor parte de los casos se descubre en las primeras edades, tales como la estrechez pulmonar congénita, la persistencia del agujero de Botal o la enfermedad de Roger (comunicación interventricular), etcétera.

Por el contrario, en las *edades avanzadas* o por encima de la edad media, aparecen otras afecciones. Son aquellos trastornos que se caracterizan por perturbaciones degenerativas del sistema circulatorio y corresponden al proceso de involución (evolución regresiva): la arteriosclerosis y el ateroma, que afectan a los vasos arteriales o al propio *corazón*.

En la *edad media de la vida,* de plena actividad, de lucha intensa, de grandes esfuerzos, sobre todo, esfuerzos intelectuales y de exposición a grandes emociones, es también un momento en que con frecuencia se presentan ciertas alteraciones cardiacas, particularmente el infarto cardiaco.

SEXO

El sexo no es un factor preponderante, pero se puede constatar que el infarto cardiaco y el cor pulmonale (corazón pulmonar) crónico son mucho más frecuentes en el sexo masculino.

También tiene importancia en cuanto a los hechos que son propios del sexo femenino: como el embarazo y el parto. Tanto el primero como el segundo son capaces de hacer reconocer una lesión valvular, que hasta ese momento había permanecido oculta. Aquí, el embarazo, y sobre

todo el esfuerzo del parto, dan lugar a que se inicien los síntomas de la insuficiencia cardiaca. Aquella lesión había permanecido compensada o el corazón estaba adaptado a ella sin presentar sintomatología.

En el curso del embarazo o en el parto, se rompe esta adaptación y se presenta el accidente, a veces de tipo paroxístico; estos son los denominados accidentes gravidocardiacos. En otras ocasiones se inicia la insuficiencia cardiaca en cualquiera de sus formas progresivas.

OCUPACIÓN

Ciertas ocupaciones pueden provocar lesiones pulmonares crónicas (silicosis, asbestosis, siderosis) y ser así la causa del desarrollo de un cor pulmonale crónico.

En los atletas es frecuente la bradicardia sinusal de 40 pulsaciones por minuto, al producirse un agrandamiento por un mecanismo de compensación. Este hecho es importante conocerlo para no hacer una falsa interpretación semiológica.

ISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Anamnesis próxima

No nos cansaremos de insistir en la importancia de un buen interrogatorio frente a un paciente y por ello nos detendremos poniendo algunos ejemplos típicos. En muchas ocasiones el relato de los sufrimientos que integran la enfermedad de una persona constituye casi todo el diagnóstico, aunque el examen físico no aporte ningún dato. En otras ocasiones, las más frecuentes, los trastornos que el enfermo aqueja tienen su expresión también en el examen físico. Por eso, estos datos son de la mayor importancia. En primer lugar nos interesará conocer cómo fue el *inicio de la enfermedad actual*, aspecto que puede adoptar dos tipos principales. Entiéndase bien, que cuando decimos modos de inicio nos referimos a modo de inicio en clínica, es decir, modos de manifestarse los síntomas de la enfermedad. Es así que las afecciones circulatorias adoptan dos formas principales de comienzo: de un modo abrupto, en que de repente, un sujeto en aparente estado de salud, presenta manifestaciones de un proceso circulatorio, por ejemplo; o, por el contrario, de un modo gradual progresivo en que el inicio de la sintomatología se hace más lento y aparecen primero síntomas de menos importancia y después poco a poco esos síntomas se van haciendo más intensos o a ellos se añaden otros nuevos, en una curva más o menos ascendente. A continuación, veamos algunos ejemplos que podrán fijar estas ideas.

Casos de comienzo brusco

Vamos a tomar como ejemplo, la angina de pecho. Generalmente se trata de un sujeto saludable, casi siempre grueso, que de pronto presenta un dolor de gran intensidad que, a veces, puede terminar con su propia vida. Y véase también, cómo este caso en que una manifestación dolorosa (síntoma subjetivo) refleja un proceso patológico, puede sin embargo, en el curso del examen no ofrecer signos que revelen la lesión.

Otro ejemplo es el de un sujeto que encontrándose en buen estado de salud y con las mismas condiciones generales que hemos descrito en el anterior, una noche despierta con una sensación intensa de falta de aire, casi siempre acompañada de tos, que al principio tiene poca expectoración y que después va produciendo una expectoración aireada; se trata de una crisis de edema agudo del pulmón. El examen físico confirma el proceso y se actúa con la urgencia necesaria.

Un tercer ejemplo es el de un sujeto que encontrándose perfectamente bien, va a sentir de momento un latido precordial, y a continuación de este golpe seco, nota que su ritmo cardiaco se altera, su corazón late a gran velocidad y esta sensación se prolonga durante un tiempo variable, que puede ser minutos, horas o días, y, de momento, otra sensación brusca como de paro en la región precordial termina la sensación subjetiva: es el caso de una taquicardia paroxística.

Caso de comienzo gradual progresivo

Otras veces el comienzo de estos procesos es más lento. Este es el caso de un individuo que se viene sintiendo mal. Si es un tipo de individuo corriente, nota que, por primera vez, un día no puede llegar a tiempo al ómnibus, y corre detrás de él y se sofoca. Tuvo una disnea, que es fisiológica, pero cuando se exagera no lo es. La disnea esta vez fue muy intensa y molesta y el individuo demoró en recuperarse más de lo habitual. Otras veces ya no va a ser ese esfuerzo, sino que al subir la escalera en su casa o en el trabajo, nota que llega arriba muy sofocado y con una disnea intensa. Días después ya no puede subir toda la escalera de una sola vez y se ve precisado a detenerse en un descanso. Y así sucesivamente viene poco a poco aumentando la sintomatología, hasta que llega un momento en que acude a la consulta y relata que la molestia respiratoria le acompaña casi constantemente. El hecho de levantarse, vestirse, bañarse, cualquier esfuerzo muy pequeño le determina la disnea, hasta que, por último, se hace permanente. Aquí se puede apreciar cómo, gradualmente, de esta fase primera, latente, se ha pasado a esta otra fase en que la disnea es permanente; cómo, también poco a poco, la disnea ha ido apareciendo en ocasión de menores esfuerzos hasta hacerse permanente, acompañada de palpitaciones, etcétera. Este es el caso en que el comienzo del cuadro es lento y progresivo y no paroxístico como en los casos anteriores.

Hemos detallado un poco estos ejemplos para esclarecer la importancia diagnóstica que tienen y para que se pueda apreciar el valor del interrogatorio que nos

coloca en condiciones de lograr una orientación diagnóstica valiosa. Si se sabe recoger sus datos, si se sabe extraerlos de ese gran volumen de cosas que nos cuenta el paciente, se ha dado el primer paso en el camino del diagnóstico.

Los otros métodos han de confirmar la sospecha que el interrogatorio puede haber despertado.

La *evolución de la enfermedad actual* es el siguiente aspecto que vamos a considerar. Ya nos ha relatado el paciente cómo empezaron sus sufrimientos, ahora nos va a interesar cómo han evolucionado. Utilizando los mismos ejemplos podemos ver distintas formas de evolución. Hay procesos circulatorios que aparecen bruscamente, duran un tiempo corto y desaparecen durante mucho tiempo, en el cual el paciente se siente bien, para aparecer de nuevo; ejemplo, la taquicardia paroxística ya mencionada. Se nota en ella este carácter de comienzo brusco y de terminación brusca, y después un intervalo de tiempo variable de bienestar. Hay veces que están años sin tener otra crisis. Estos datos van a ser muy valiosos.

La evolución también es interesante, por ejemplo, en la angina de pecho y en el infarto cardiaco. La angina de pecho es un dolor brusco que suele desaparecer rápidamente, cuando no termina con la vida del sujeto.

En cambio, en el infarto cardiaco la evolución es muy característica. Existe el dolor precordial, con caracteres similares, pero su duración es mayor, y este proceso se prolonga durante horas y días; es un tipo de dolor intenso, constante, y después si el sujeto no muere, observamos cómo el dolor disminuye y la crisis va desapareciendo no sin antes determinar fiebre y otros síntomas característicos. Como vemos son dos formas distintas de evolución, que son de gran utilidad para distinguir un caso de otro.

En otras ocasiones la evolución de la enfermedad va a ser por *brotes sucesivos*. Es el caso de las endocarditis reumáticas donde se inicia un proceso febril, y rápidamente, a los pocos días, empieza a dar manifestaciones subjetivas circulatorias. Después queda relativamente bien el sujeto y al cabo de un tiempo variable volverán las manifestaciones infecciosas, la fiebre, etc., y así una serie de brotes sucesivos, que por supuesto pueden dejar secuelas.

En cambio, si es la historia de una endocarditis infecciosa del tipo ulcerovegetante causado por una infección estreptocócica, entonces su evolución se mantiene sin pausa. El proceso va progresando pudiendo llegar hasta la muerte si no se instituye una terapéutica adecuada.

Véase, pues, cómo el interrogatorio, tanto en la forma de comienzo del proceso como en la forma de su evolución, adquiere un valor extraordinario en la orientación diagnóstica.

Anamnesis remota

Como sabemos brinda datos sobre la historia personal del sujeto y sobre su historia familiar.

¿Qué valor tienen estos dos grupos de datos? A continuación, lo veremos.

Antecedentes patológicos personales

Primero hay que ir a buscar (porque el paciente no va a relatarlos, salvo que sea un hombre culto) los factores etiológicos. Una de las etiologías más frecuentes de las lesiones cardiacas es el reumatismo, la infección reumática.

El reumatismo articular agudo no siempre se recoge en la historia clínica en una forma típica. Claro, si el sujeto afecto o los familiares refieren que este paciente ha sufrido de un proceso infeccioso febril, que tuvo localizaciones en sus articulaciones, que se inició con algunas manifestaciones faríngeas, tendremos un tipo clásico que no ofrece dificultad. Pero no siempre es tan clara la historia; por el contrario, en nuestro medio este tipo de historia reumática, lejos de ser la regla, es la excepción. Podríamos pensar que en nuestro país casi no existe el reumatismo si nos guiamos por la referencia anterior. En cambio, si indagamos vamos a saber que el paciente en un momento de su vida, tuvo una corea (manifestaciones nerviosas caracterizadas por trastornos del movimiento); o simplemente sabremos, y esto es más frecuente, que el sujeto ha sufrido de ataques de garganta, de anginas febriles con dolor a la deglución, inflamación de los ganglios locales y fiebre. Y esta angina febril es la que revela la infección reumática. Tal vez el enfermo recuerde, que, efectivamente, durante esas anginas febriles, él tenía dolores óseos o articulares. Otras veces nos va a decir que nunca tuvo dolores localizados, sino que fueron dolores musculares. Esto será suficiente para identificar la afección reumática. Tal vez uno de esos procesos febriles, banales en apariencia, fue una infección reumática. Otras veces en presencia de jóvenes, el reumatismo puede ocultarse detrás de los llamados dolores del crecimiento.

Con el aumento de la longevidad, la arteriosclerosis es la etiología más frecuente de las cardiopatías, continuándole la hipertensión arterial. Antiguamente se consideraban como factores etiológicos más frecuentes, el reumatismo y la sífilis. Esta última da manifestaciones muy importantes en el sistema circulatorio, sobre todo en la aorta. Señalemos su forma especial, que afecta la capa media y se localiza con preferencia por encima de las sigmoideas aórticas, dando lugar a la aortitis suprasigmoidea, con dilatación del vaso por lesión de la capa elástica y pudiendo llegar a algo más: al aneurisma, que de uno u otro tipo, no son más que dilataciones de los vasos, circunscritas en forma de huso. Estas aortitis suelen ocluir la entrada de las arterias coronarias. La sífilis

puede extenderse a las arterias coronarias, afectar el miocardio mismo y constituir *gomas* que se sitúan a nivel del haz de His, de ahí la importancia etiológica de la sífilis, de cuya existencia sabremos por la historia del enfermo.

Conoceremos que este sujeto tuvo un chancro en alguna oportunidad de su vida, y, si acaso recuerda, dirá que tuvo infartos ganglionares regionales y, sobre todo, nos informará que tuvo manchas en el cuerpo. Si fue mejor atendido y en aquel momento se realizó la investigación ultramicroscópica y se encontró espiroqueta pálida, estamos completamente seguros de que tuvo sífilis. Igualmente si se sabe que presentó una serología positiva en la sangre. Hay veces que nada de esto se recoge, el hombre niega que haya tenido chancro, porque a veces la penetración del agente infectante se hace a través de erosiones insignificantes. Como vemos, hay muchas maneras indirectas de ir identificando el proceso.

Otros antecedentes patológicos que recogemos tienen importancia en la producción de afecciones circulatorias. La hipertensión arterial, la arteriosclerosis vamos a recogerlas en la historia del paciente. Son sujetos que van a relatar una historia de dolores de cabeza, calambres, pérdida de memoria o pérdida de la movilidad en las extremidades, algunas con manifestaciones de exceso de eliminación de orina durante la noche, lo que generalmente se va a observar en sujetos obesos, que abusan, no solo de la mesa, sino del alcohol, y esa hipertensión va a ser determinante de una involución precoz de las arterias, de arteriosclerosis.

En otras ocasiones son trastornos que afectan la circulación pulmonar, que dan lugar a que la presión en la arteria pulmonar aumente, lo que llamamos hipertensión pulmonar o de la pequeña circulación. Las afecciones crónicas del pulmón, el enfisema pulmonar, la fibrosis o esclerosis del pulmón, pueden darla.

La presión arterial en la arteria pulmonar sube y al subir, el ventrículo derecho tiene que trabajar más y, por lo tanto, se dilata; esta dilatación se hace francamente patológica y compromete su función.

Las lesiones de la válvula mitral, como la estrechez mitral, que no permiten un buen vaciamiento de la aurícula izquierda y tampoco de las venas pulmonares, crean una hipertensión venosa en ese territorio, lo que a su vez, determina una mayor resistencia en la circulación capilar y, por tanto, aumento de la presión en la arteria pulmonar. Y por último, esas alteraciones de hipertensión de la circulación pulmonar pueden ser consecuencia de otros trastornos de la arquitectura del tórax, como la cifoscoliosis.

Género de vida

El individuo que lleva una vida desordenada, que abusa de sus fuerzas y gusto exagerado de los placeres de la mesa, del alcohol, del tabaco y otros, está más expuesto a las alteraciones involutivas de la esclerosis. Y esto explicará la aparición, en una época relativamente temprana de su vida, de manifestaciones de uno y otro tipo. Si a esto se añade la forma en que se desenvuelve la vida, en que el esfuerzo es intenso, sobre todo intelectual, la tensión emocional grande, porque la propia lucha lo determina, en cualquier actividad, se comprende que sean característicos de esa etapa, ciertos procesos como el *infarto cardiaco.*

Alimentación

Ya señalamos su importancia. El que se alimenta exageradamente, sobre todo abusando de glúcidos y grasas, está predispuesto a estos trastornos circulatorios.

Hábitos tóxicos

Entre estos hábitos tenemos el del café y el del tabaco. Desempeñan un importante papel al actuar en la producción de procesos aórticos y precordialgias. Hay sujetos que cuando abusan del hábito del tabaco, sufren de dolores precordiales y estos desaparecen cuando se abstienen de fumar. También hay una mayor incidencia de infarto cardiaco entre los fumadores.

Profesión

Especialmente las expuestas a tensiones emocionales, entre las que se encuentra la profesión médica, porque aunque el vulgo crea que el médico se hace de corazón duro y que tiene una imperturbable serenidad, no sabe las emociones y angustias que experimenta, porque tiene una gran sensación de responsabilidad; esto influye en la aparición de los trastornos coronarios.

Otras veces este factor profesión es del tipo de las *intoxicaciones profesionales*. El saturnismo tiene entre sus manifestaciones la hipertensión arterial. Se presentan estas intoxicaciones en sujetos que trabajan y no adoptan las medidas de higiene del trabajo establecidas.

Antecedentes hereditarios o familiares

Si bien no existe propiamente herencia de las enfermedades cardiacas, hay una predisposición que al trasmitirse de padres a hijos favorece la aparición de ciertas enfermedades. Citemos como ejemplos, la hipertensión arterial, la arteriosclerosis y las enfermedades reumáticas. Ayman ha comprobado que cuando uno de los padres es hipertenso esencial, esta enfermedad aparece en un 20 % de la descendencia, cifra que se eleva a 40 % cuando ambos progenitores padecen la enfermedad.

Cuando la madre ha padecido ciertas enfermedades virales durante el embarazo (rubéola, sarampión, etc.), pueden producirse alteraciones en el desarrollo del corazón y el niño nace con una cardiopatía congénita.

PRINCIPALES SÍNTOMAS DE LAS AFECCIONES CIRCULATORIAS

Los principales síntomas son:

– Dolor.
– Disnea.
– Palpitaciones.
– Manifestaciones circulatorias encefálicas.

DOLOR

Generalidades

Se denomina dolor cardiovascular a todo dolor provocado por afecciones del corazón y de los vasos sanguíneos; sin embargo, de modo general, se refieren estos dolores a los que son originados en el corazón o en los grandes vasos que de él salen, y que se localizan casi fundamentalmente en las regiones precordial y esternal.

Es conveniente señalar aquí, que desde el punto de vista estrictamente científico, el dolor cardiovascular puede ser:

1. De tipo *central*, es decir, que se origina o se produce a nivel del corazón o de los grandes vasos, y se presenta localizado casi siempre en la región precordial o sus inmediaciones.
2. De tipo *periférico* o *vascular periférico,* que se presenta en las afecciones que se encuentran localizadas a nivel de las arterias y venas de los miembros, produciendo un tipo de dolor a este nivel que estudiaremos posteriormente.

También debemos dejar señalado y aclarado que el dolor de los vasos periféricos puede presentarse también a nivel de los distintos órganos cuando cualquiera de las arterias o venas de estos órganos (bazo, hígado, intestino, etcétera), sufre un mecanismo de oclusión parcial o total, brusca. Estos dolores, sin embargo, no van a ser estudiados en este capítulo puesto que corresponden casi siempre a la patología de los órganos mencionados, y se estudian específicamente a nivel de las vísceras de los sistemas digestivo, hematopoyético, etcétera.

Vamos a referirnos solamente al dolor de tipo cardiovascular central, que es el más importante desde el punto de vista del sistema cardiovascular. El dolor periférico será tratado en el “Sistema vascular periférico”.

Antes de entrar en su consideración, es necesario que recordemos la inervación del corazón. Para ello, vamos a analizar las vías de la sensibilidad cardiaca y a estudiar la fisiopatología del dolor cardiaco.

El corazón está inervado por el sistema simpático y por el parasimpático. Los nervios del corazón entran en la composición del nervio vago y del sistema simpático. Existen terminaciones nerviosas sensibles, es decir, aferentes, en el miocardio, el pericardio, el endocardio, las arterias coronarias y en la aorta, extraordinariamente aumentadas en esta última; estas fibras se reúnen y forman los plexos coronarios y cardiacos, que pueden ser superficiales y profundos, es decir, que las fibras aferentes procedentes del endocardio, el miocardio y el pericardio, y en mayor cantidad de las arterias coronarias y de la aorta en su inicio, forman al salir de ese sitio, los plexos coronarios y cardiacos superficial y profundo. De aquí parten tres nervios que son los llamados nervios cardiacos superior, medio e inferior.

El nervio cardiaco superior termina en el ganglio cervical superior, y no contiene fibras sensitivas; mientras que los nervios cardiacos medio e inferior, que sí contienen fibras sensitivas, van a los ganglios cervical medio y cervical inferior o ganglio estrellado; pero como estos ganglios cervicales carecen de *rami* comunicantes para conectarse con la médula, esas fibras descienden por la cadena simpática hasta llegar a los primeros ganglios dorsales (primero al cuarto o quinto), donde se pueden establecer conexiones con la médula a través de los *rami* comunicantes.

Se ha comprobado, además, que existen nervios cardiacos torácicos que atraviesan el mediastino posterior para ir del corazón a los ganglios torácicos superiores directamente; por eso las afecciones mediastinales pueden dar dolores a nivel de precordio por un mecanismo directo.

Los nervios simpáticos, principalmente las fibras posganglionares, parten de los tres ganglios cervicales y de los cinco ganglios torácicos superiores; estos nervios son: el *cardiaco cervical superior,* el *cardiaco cervical medio* y el *cardiaco cervical inferior*.

Los nervios cardiacos torácicos parten de los ganglios torácicos de la cadena simpática.

Las ramas cardiacas del nervio vago se inician: en su porción cervical, las *ramas cardiacas superiores;* en su porción torácica, las *ramas cardiacas medias* y en el nervio laríngeo recurrente –rama del vago–, las *ramas cardiacas inferiores*.

Para que exista dolor debe haber un estímulo adecuado como la isquemia, la cual produce, según algunos, la liberación de ciertas sustancias que sirven de estímulo a las terminaciones nerviosas.

También pueden dar dolor las inflamaciones de las serosas o las distensiones de una víscera hueca.

Los estímulos, tanto físicos como químicos, habituales, no producen dolor.

En 1970, Vane expuso la teoría sobre la acción de ciertas sustancias antinflamatorias no esteroideas como la aspirina y la indometacina, que inhiben la síntesis de prostaglandinas, lo cual parece ofrecer una explicación

satisfactoria del mecanismo de estos agentes terapéuticos tan utilizados en el alivio del dolor ocasionado por la inflamación. Gracias a este descubrimiento se considera que el dolor cardiovascular puede ser provocado por la formación de pequeñas cantidades de prostaglandinas y sus precursores, que actuarían sensibilizando los receptores dolorosos.

En la actualidad se acepta un doble mecanismo para producir el dolor visceral no solamente en el corazón, sino en sentido general: uno es el dolor referido, de acuerdo con Mackenzie Hess y Ross, que da lugar al *reflejo viscerosensitivo,* y otro es el mecanismo directo, en el cual las fibras simpáticas llevarían también englobadas fibras sensitivas corrientes, como las cutáneas; este sería el dolor visceral directo o visceral puro. En relación con el primero, es decir, con el dolor referido, en el momento actual se acepta que los nervios sensibles de la piel y los nervios sensibles viscerales llevan sus respectivos impulsos a las neuronas sensitivas comunes y allí se suman. En estado normal, esta suma de impulsos no alcanza el umbral de excitabilidad de las neuronas secundarias del tálamo y la corteza, por lo cual no se produce dolor; pero en estado patológico, los estímulos viscerales muy aumentados y sumados a los cutáneos, pueden rebasar el umbral y producir por lo tanto, el dolor referido.

Como es natural, esto también depende del estado de excitabilidad previa de las neuronas; en ocasiones hace descender el umbral, como sucede en el mecanismo del dolor de los sujetos nerviosos y aprensivos que, a veces, los hace sufrir en condiciones casi normales.

Dolor cardiovascular central

Pasaremos a considerar ahora los más frecuentes dolores cardiovasculares de tipo central; ellos pueden adoptar tres modalidades:

– Dolor anginoso.
– Dolor precordial simple.
– Algias precordiales.

Dolor anginoso

Concepto

Puede definirse clínicamente como un dolor precordial frecuentemente irradiado al brazo izquierdo, cuello y mandíbula del mismo lado; de carácter constrictivo, desencadenado por el esfuerzo y frecuentemente acompañado de angustia o sensación de muerte inminente.

Semiografía

Localización. Más frecuente en la región precordial. Los pacientes lo señalan colocando la mano abierta sobre el precordio, no con la punta del dedo índice.

Intensidad. Es grande y de carácter profundo, aunque han sido señalados dolores de intensidad mínima, también llamados *angina minor* por los clásicos.

Calidad. Se acompaña casi siempre de una sensación de angustia o de muerte inminente con opresión retrosternal. El enfermo refiere como si se le hubiese detenido un bocado en el esófago, o como si se le hubiese anudado la garganta; esta constricción puede aparecer también en los sitios correspondientes a las irradiaciones, como son: el cuello y los miembros, en estos el enfermo refiere la sensación de estrangulación, como si llevase puesto un brazalete. A veces solo tiene sensaciones parestésicas variadas.

Irradiación. Comúnmente se efectúa hacia el hombro, el brazo, el cuello, la mandíbula inferior, el conducto auditivo, la mejillas, el dorso, es decir, a la espalda o también en barra transversal.

La principal irradiación, sin embargo, se extiende por el brazo izquierdo, en particular por la porción cubital y llega hasta el dedo meñique y anular de la mano (fig. 37.1).

Su duración depende del tipo de lesión que ha dado lugar al dolor, pudiendo ser transitoria y solo de algunos segundos (angina de pecho), o, por el contrario, más permanente o mantenida durante horas o días (infarto del miocardio).

Condiciones de aparición. En general aparece ligado casi siempre al esfuerzo por parte del corazón; esto se ve con más frecuencia en el ejercicio físico, o cuando existe un aumento en las funciones de los órganos digestivos –por ejemplo, durante la digestión–, o a veces durante el coito, o en ocasiones cuando se produce una micción forzada por disuria, o durante la defecación en los sujetos estreñidos.
También puede presentarse por efecto de las emociones de cualquier tipo. Igualmente el frío también ha sido invocado como un factor productor del dolor anginoso.

Síntomas asociados. Con frecuencia se acompaña de síntomas por parte sobre todo del sistema digestivo, tales como plenitud o distensión gástrica. A veces náuseas o vómitos que pueden confundir el diagnóstico. También se acompaña de palidez y de hipertensión arterial en la angina de pecho. Y, por el contrario, presenta hipotensión, frialdad y sudación *(shock)*, frecuentemente, en los casos de infarto.

El examen electrocardiográfico en la mayoría de los casos no descubre alteraciones morfológicas cuando se trata de un caso de angina de pecho y sí en los casos de trombosis coronaria.

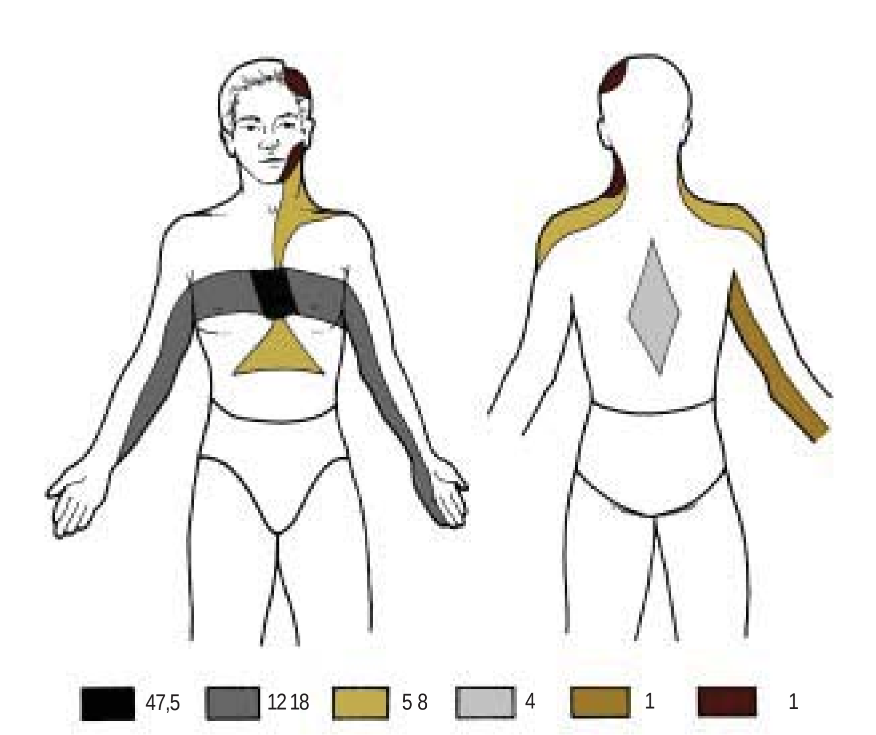


Fig. 37.1 Irradiaciones del dolor anginoso.

Semiogénesis o fisiopatología

Se ha demostrado que la cauterización y la distensión experimental del corazón son indoloras, no obstante ser el dolor el síntoma dominante de la angina y del infarto.

La causa fundamental de este dolor, según se ha demostrado, se debe a la *isquemia del músculo cardiaco.*

Es conveniente en este momento hacer una recordación rápida de la circulación coronaria, para entender perfectamente las modalidades que pueden producir en la clínica, los dolores anginosos o por infartos, los cuales se deben a distintas entidades patológicas.

El flujo coronario normal es alrededor de 200 mL por minuto, de los cuales aproximadamente un 70 % equivale a la diástole y un 30 % a la sístole. Este flujo coronario es el resultado del gradiente tensional que existe entre la sangre de la aorta, donde se encuentra el orificio de origen de las coronarias, y la del seno venoso coronario y de las venas de Tebesio, cuya presión depende de la sangre que se encuentra en la aurícula derecha donde desembocan.

Se comprenderá así, que la insuficiencia aórtica, al descender la presión intraórtica, disminuya el débito coronario. Las estenosis de la aorta reducen también la presión media intraórtica y el flujo coronario, originando fácilmente angor.

En la estenosis mitral con gran hipertensión pulmonar, aumenta paralelamente la presión en las cavidades derechas y en el seno coronario, y a su vez disminuye el débito cardiaco, tanto por la barrera mitral como por la reducción del lecho arteriolar pulmonar, lo cual produce una presión intraórtica baja; otro tanto ocurre en la insuficiencia cardiaca acentuada. En la hipertrofia del miocardio hay una isquemia relativa a causa del desarrollo exagerado de las fibras musculares ávidas de oxígeno y otros elementos nutritivos que no pueden ser suministrados por la circulación coronaria, ya que, esta no aumenta paralelamente, por lo tanto existe una *isquemia relativa.*

Las perturbaciones del ritmo, como es la taquicardia paroxística, engendran una isquemia en virtud de que la acentuada aceleración cardiaca deprime por una parte la tensión arterial y por otra disminuye la duración del reposo diastólico en la unidad de tiempo; ya dijimos que la red coronaria se llena más durante la diástole. Además, el aumento en el número de contracciones lleva consigo un aumento de las demandas nutritivas del corazón.

También es causa de dolor anginoso la oclusión mecánica de una arteria coronaria. Esta oclusión puede ser ocasionada por trombosis o más raras veces por embolia. En el caso de la trombosis, el vaso arterial tiene su endotelio inflamado, como sucede en una arteritis o en un trastorno degenerativo arterial (esclerosis con placas de ateroma). Además de estrecharse la luz del vaso, lo cual es causa de isquemia, puede producirse, en el lugar de una de estas lesiones, una coagulación de la sangre que obstruya la luz del vaso, y el territorio que este irriga quede total y definitivamente privado de su aporte sanguíneo. Este es el mecanismo de la trombosis, en este caso, coronaria. Pero puede ser que al vaso, afectado o no de algún proceso, llegue por la corriente sanguínea un émbolo que se desprende de un sitio cualquiera, y este émbolo se enclava en el vaso, lo obstruye, dando como

consecuencia la isquemia definitiva. Pueden, pues, encontrarse los dos casos: por trombosis coronaria, o por embolia coronaria.

En uno o en otro mecanismo, el hecho cierto es que ese vaso, cualquiera que sea, queda ocluido, total y definitivamente y la zona del miocardio irrigada está isquémica y da lugar al dolor. Hay una *isquemia absoluta* de carácter permanente, y a esta zona se le llama zona de infarto. Ese es el infarto cardiaco, y este tipo de dolor prolongado corresponde a este proceso.

Esta zona de infarto sufre todas las alteraciones consecutivas a una isquemia permanente y evoluciona hacia un proceso de necrobiosis que culmina con la formación local de una placa de tejido fibroso (si antes no da lugar a ruptura del corazón); esta placa puede ceder con el tiempo y originar un aneurisma del corazón.

Como puede observarse no existe un solo caso de angor, en cuyo determinismo no intervenga la isquemia absoluta o relativa del músculo cardiaco.

Semiodiagnóstico

Debemos considerar tres tipos fundamentales de dolor anginoso:

– Insuficiencia coronaria aguda sin oclusión.
– Dolor de la angina de pecho o *angor pectoris*.
– Dolor del infarto del miocardio.

Insuficiencia coronaria aguda sin oclusión. Es producida por el déficit de irrigación coronaria, súbito y acentuado, sin oclusión del vaso.

Los pacientes con insuficiencia coronaria crónica también pueden verse en variadas circunstancias que hacen estallar la insuficiencia coronaria aguda, por ejemplo: un gran esfuerzo, una hemorragia profusa, un *shock* traumático o quirúrgico o grandes taquicardias. De modo que la insuficiencia coronaria aguda sin trombosis se establece cuando hay una caída brusca y súbita del gradiente tensional por caída de la tensión arterial. Es más frecuente también en los casos en que se asocie a este hecho una insuficiencia coronaria crónica.

Desde luego, si el factor desencadenante de la insuficiencia coronaria aguda sin oclusión persiste en sus efectos, se engendran lesiones necróticas, pero diferentes de las que produce la verdadera oclusión. Las lesiones necróticas consisten en áreas pequeñas, diseminadas, numerosas, no confluentes ni transmurales y de localización preferente en el subendocardio o en los músculos papilares.

Dolor de la angina de pecho o angor pectoris. Existe la tendencia de reservar para este tipo el nombre de angina de pecho propiamente dicha, también se le llama angina de esfuerzo porque es casi siempre el esfuerzo el que precede al dolor.

Dura muy poco tiempo, varios segundos o a lo sumo unos minutos.

El dolor es fugaz, casi siempre se produce en ocasión del esfuerzo, de un estado emocional, pero no es este un carácter exclusivo, porque hay veces que este tipo de dolor fugaz se presenta también durante el reposo.

La isquemia que se produce es transitoria.

La semiogénesis del dolor de la angina de pecho o *angor pectoris* ya la revisamos en la semiogénesis del dolor anginoso en general.

Dolor del infarto del miocardio. Se debe a una embolia o trombosis que produce una oclusión de las arterias coronarias.

La duración es más prolongada, por lo general mucho más de minutos, dura horas, y la isquemia ocasiona lesiones permanentes.

Puede aparecer en cualquier momento, en reposo o al levantarse.

El dolor es intenso, prolongado, que es su característica fundamental, y después se ve una serie de manifestaciones que van a acabar de informarnos de la existencia del infarto del miocardio: *shock,* náuseas, vómitos, fiebre moderada. La semiogénesis del dolor del infarto del miocardio fue ya descrita anteriormente.

El diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de dolor anginoso, se hace por la duración del dolor, las condiciones de aparición y por el cuadro clínico que acompaña al dolor. Es importante recordar que el dolor anginoso por infarto puede acompañarse de *shock*, náuseas, vómitos, fiebre moderada, roces pericárdicos, sobre todo, en el infarto de cara anterior, y alteraciones del ritmo. Además, existe leucocitosis con polinucleosis, critrosedimentación aumentada y elevación de los niveles de la transaminasa glutamico-oxalacética.

Sin embargo, en la insuficiencia coronaria aguda sin trombosis u oclusión, el fenómeno de *shock* puede haber sido la causa desencadenante de ella y no el resultado de la misma.

El electrocardiograma ayuda extraordinariamente y, en general, se observan alteraciones de la onda T espontáneamente o por la prueba de Master del esfuerzo o del ejercicio, en los casos de angina de pecho; alteraciones no solo de T, sino también del segmento ST indicando la lesión y a veces las zonas de necrosis caracterizadas por ondas Q o QS en la insuficiencia coronaria aguda sin oclusión; y todas las alteraciones descritas en mucha mayor intensidad y progresivamente evolutivas en el infarto del miocardio.

Dolor precordial simple

Semiografía

El dolor simple por lo general se caracteriza por un dolor superficial, de intensidad moderada y de escasa propagación.

Semiodiagnóstico

Este tipo de dolor se presenta en las afecciones del pericardio, en las afecciones aórticas y en la dilatación de las cavidades cardiacas (fig. 37.2).

Afecciones del pericardio. Se observa en los casos de pericarditis aguda (casi siempre reumática), en los cuales se localiza en la porción media o inferior del esternón, durando todo el tiempo que se mantenga el proceso.

Estos dolores han sido subdivididos por el Instituto de Cardiología de México en: dolores pleuropericárdicos y dolores mediastinopericárdicos, considerando con ello que en su semiogénesis interviene la propagación de la inflamación pericárdica, en algunas ocasiones, a la pleura, y en otras ocasiones al mediastino. En el momento actual esta es la concepción más aceptada.

Afecciones aórticas. Ya sea la aortitis sifilítica o el aneurisma de la aorta, el dolor se localiza casi siempre en la porción alta, cerca del manubrio esternal, o en algunas de las proyecciones del cayado. En el momento actual se considera que el dolor aórtico puede ser de dos tipos: aortomediastinal y aortoparietal.

Se denomina dolor *aortomediastinal*, cuando solamente invade los filetes nerviosos de las estructuras vecinas del mediastino y puede mejorar precisamente con el tratamiento antisifilítico, como se ha visto repetidas veces, cuando esta es la causa de la aortitis dolorosa. Se trataría, pues, de una aortomediastinitis, que cede al tratamiento por regresión del componente mediastinal.

En los casos de dolor *aortoparietal*, donde hay invasión de la pared torácica, esternón, costillas, vértebras, nervios y músculos, es un dolor mucho más constante y se exacerba con los distintos movimientos.

Por último, faltaría por considerar una variedad especial de dolor aórtico y es el que se produce en el llamado aneurisma disecante de la aorta. En estos casos se puede encontrar un dolor de gran intensidad a nivel del esternón, o de la región posterior del tórax, que se irradia a todo el tórax, a ambos brazos e incluso a los miembros inferiores; es de gran intensidad y cede cuando la ruptura del aneurisma provoca la expulsión de la sangre contenida en las paredes de la aorta hacia la luz o hacia fuera. Esta enfermedad se debe a una necrosis o degeneración quística de la túnica media de la aorta, que provoca el despegamiento de su pared, desde el nacimiento del vaso hasta su bifurcación en algunas ocasiones.

Dilatación de las cavidades cardiacas. Un tercer grupo de dolores lo constituyen los dolores por dilatación de las cavidades cardiacas, en particular de la aurícula izquierda y del ventrículo derecho.

El dolor de la aurícula izquierda, que ha sido denominado punta de costado auricular por Vaquez, es un dolor localizado en la región posterior del tórax, a la izquierda de la columna vertebral, es decir, en la región escapulovertebral izquierda.

Los autores mexicanos consideran:

1. Que se encuentran dilataciones de la aurícula izquierda en algunas enfermedades que no se acompañan de dolor.
2. Que se producen dolores más o menos intensos en otras ocasiones en que el aumento de la aurícula izquierda no es muy marcado.

Esto les ha hecho pensar, que los dolores provocados a nivel de la punta de costado auricular, se deben más bien a irritación de los filetes mediastinales y de los nervios que van directamente de la médula al corazón a través del mediastino posterior.

El otro tipo de dilatación de cavidades cardiacas que corresponde en este caso al ventrículo derecho, es el llamado latido epigástrico doloroso de *Brum*, que se localiza en la porción más alta del epigastrio, debajo del apéndice xifoides.

Estas dilataciones y dolores se presentan en los casos de hipertrofia y dilatación de la aurícula izquierda por lesiones que afectan a la válvula mitral, como la estenosis o la insuficiencia mitral. La dilatación es mucho más marcada en la estenosis mitral.

El dolor por dilatación del ventrículo derecho estará presente en la hipertensión pulmonar, por cualquier mecanismo que en ella se establezca.

Por último, señalaremos otro tipo de dolor simple, que es aquel que se produce en ciertos sujetos (sobre todo sensibles y nerviosos) por las extrasístoles que engendran un dolor fugaz como si fuera una picadura con un cuchillo o un alfiler.

Algias precordiales

Vamos a considerar ahora el tercer grupo de dolores precordiales; son los llamados algias precordiales o algias cardiotorácicas.

Semiografía

Pueden localizarse en cualquier punto de la región precordial y a veces fuera de ella; más frecuentemente a la izquierda del esternón, alrededor de la punta; raras ve-

A L AN R SMA D S CANT A RT CO puede causar un dolor retrosternal repentino y con sensación de desgarro que puede simular el dolor causado por el infarto del miocardio

B LA SCL ROS S CORONAR A causa un dolor paroxismal, generalmente a raíz de un esfuerzo físico, que puede irradiarse a los hombros, brazos o cuello

C LA H RN A D AFRAGM T CA generalmente causa dolor en la región retrosternal inferior el dolor se hace más intenso en posición horizontal y con los movimientos respiratorios

D LA P R CARD T S asociada con afección de la pleura adyacente causa un dolor que se hace más intenso con el desplazamiento cardiaco

L NFARTO D L M OCARD O causa dolor intenso y prolongado, que no disminuye de intensidad con el reposo generalmente también hay manifestaciones de colapso circulatorio

F LA ARTR T S D LAS ART C LAC ON S CONDROCOSTAL S y el espasmo muscular concomitante pueden causar un dolor difuso esto ocurre más comúnmente en las personas de edad madura o avanzada

G LA COL C ST T S puede causar un dolor que se irradia anteriormente hacia el hombro izquierdo con frecuencia las afecciones de la vesícula biliar y de las arterias ocurren simultáneamente

H LA PANCR AT T S AG DA puede causar un dolor epigástrico que se acompa a de manifestaciones de colapso circulatorio, y simular así un infarto del miocardio

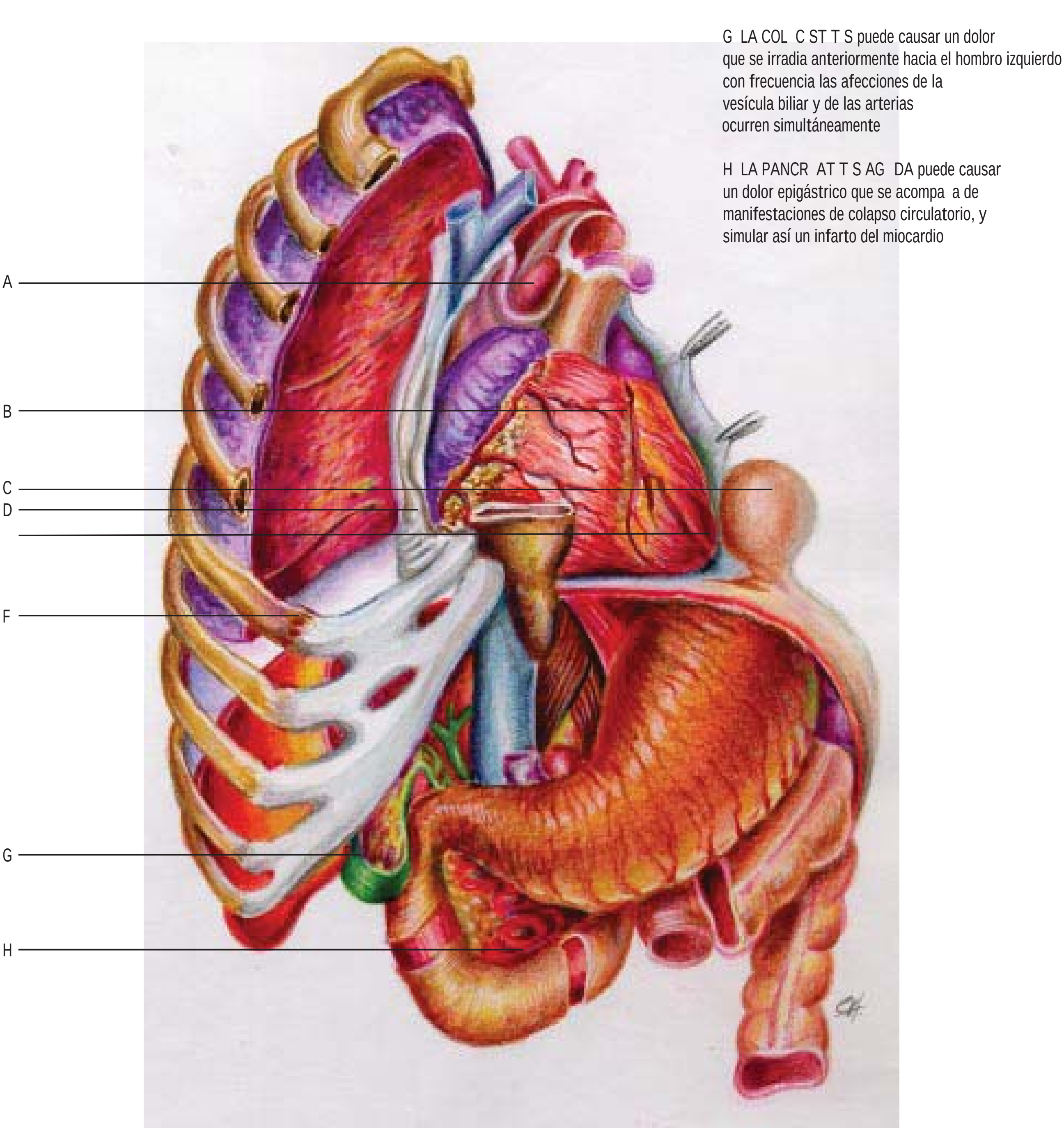


Fig. 37.2 Causas del dolor precordial.

ces en la cara lateral de cualquiera de los dos hemitórax. Aunque por lo común son localizadas, pueden abarcar una extensión mayor y aun irradiarse al hombro izquierdo o al miembro superior izquierdo y al cuello como sucede en el angor. Se acompañan con frecuencia de hiperestesia cutánea, que molesta hasta el roce de la camisa, en la mayoría de los casos se manifiestan como dolores pungitivos (pinchazos) o pellizcos fugaces, que duran unos segundos y que se presentan aislados o se repiten varias veces; sin embargo, en otras ocasiones existe un dolor sordo, sin ninguna modalidad especial, o un dolor ardoroso o una molestia dolorosa difícil de definir, y en tales casos pueden ser de mayor duración y continuos, y acompañarse de hiperestesia.

Las algias precordiales no están relacionadas en su aparición con los esfuerzos, aunque ocasionalmente pueden presentarse en el ejercicio, pero nunca obedecen estrictamente a la ley del esfuerzo y del reposo como ocurre en la angina de pecho; al contrario, es común que sean más frecuentes y tenaces al terminar el trabajo diario, cuando la mente del enfermo está menos ocupada y el paciente puede concentrar mejor su atención hacia los síntomas que lo aquejan.

Con una gran frecuencia estas algias se acompañan de disnea nerviosa, palpitaciones y de otros síntomas cardiacos y extracardiacos, que revelan un desequilibrio neurovegetativo.

Hemos agrupado aquí distintos tipos de dolores que pueden producirse en la región precordial y que han sido precisamente los que estamos considerando con el nombre de algias precordiales.

Semiodiagnóstico

En este sentido cabe considerar las siguientes variedades: algias psicógenas, celulitis regional, lesiones osteoarticulares, neuralgias intercostales, litiasis biliar, dilatación gástrica o aerogastria, espasmos del cardias, etcétera.

DISNEA

Este síntoma ha sido estudiado en el sistema respiratorio y, por lo tanto, nos limitaremos aquí a precisar los datos de interés semiológico de la disnea que presentan los enfermos del sistema circulatorio, es decir, la disnea del cardiaco.

Empezaremos por estudiar de un modo general la semiogénesis de la disnea en el cardiaco y después sus distintas modalidades.

Semiog nesis o fisiopatología

En la mayor parte de los casos, la disnea del cardiaco es debida *fundamentalmente a las perturbaciones de la hematosis* que se producen por el pulmón congestionado, y secundariamente, de una manera inconstante, pueden influir también en su mecanismo de producción otros factores menos importantes que vamos a analizar después, con el nombre de factores secundarios, tales como:

a) La composición fisicoquímica de la sangre (en contenido de oxígeno, anhidrido carbónico e hidrógeno).
b) La disminución del débito cardiaco con su deficiente irrigación del centro respiratorio.
c) Los factores reflejos por intermedio del vago, del pulmón ingurgitado, de la vena cava distendida, del seno carotídeo y del nacimiento de la aorta.
d) El aumento del consumo de oxígeno y del metabolismo basal por los músculos de la respiración y por el corazón hipertrófico.
e) La disminución del débito sanguíneo pulmonar en determinadas cardiopatías congénitas y en cor pulmonale agudo.

Factor primordial de la disnea del cardiaco Factor pulmonar

Se debe, como hemos señalado, a las alteraciones de la hematosis producidas por el pulmón congestionado, es decir, por la congestión pulmonar. Debemos recordar algunas consideraciones fisiológicas que son fundamentales para la interpretación de la disnea del cardiaco. En primer término señalemos que se denomina *requerimiento respiratorio* a la cantidad de aire que se respira en la unidad de tiempo; esto se mide en condiciones basales, y a ese requerimiento respiratorio en condiciones basales que el sujeto necesita para llevar a cabo su respiración natural y su hematosis normal, se llama *requerimiento respiratorio en reposo.* Cuando se mide este requerimiento durante el ejercicio se denomina *requerimiento respiratorio en ejercicio.* Otro hecho que debemos recordar es lo que se conoce con el nombre de ventilación máxima voluntaria, que es el volumen máximo de aire que un sujeto puede respirar, en la unidad de tiempo, por su propia voluntad, ejecutando respiraciones forzadas.

Si restamos de la ventilación máxima voluntaria el requerimiento respiratorio en reposo, obtendremos lo que se denomina *reserva respiratoria en reposo,* y si restamos de la ventilación máxima voluntaria el requerimiento respiratorio en ejercicio, encontraremos lo que se denomina la *reserva respiratoria en ejercicio.*

Estas reservas respiratorias en reposo y en ejercicio que vienen a ser, precisamente, el volumen de aire de que puede disponer el organismo una vez que el requerimiento respiratorio ha sido satisfecho, bien en reposo o en ejercicio, se altera en los individuos cardiacos y puede variar mucho el estado fisiológico, de acuerdo con los distintos sujetos. Por lo tanto, su valor no es aconsejable retenerlo o recordarlo, porque las variaciones individuales son bastante grandes. Pero si hacemos un índice dividiendo la

reserva respiratoria en reposo por la ventilación máxima voluntaria y también la reserva respiratoria en ejercicio por la ventilación máxima voluntaria, esos índices en reposo y en ejercicio sí son extraordinariamente fijos y constantes en sus cifras, puede considerarse que el índice en reposo debe ser siempre mayor que 90 % y el índice en ejercicio debe ser siempre mayor que 72 %.

Si existe un índice en reposo menor que 90 %, o menor que 72 % en ejercicio, habrá disnea siempre, tanto más intensa, cuanto más descienda cualquiera de estos índices.

Por otra parte, la unidad funcional respiratoria tiene dos objetivos:

1. Mantener el intercambio gaseoso.
2. Mantener el intercambio de líquidos con el intersticio pulmonar.

Funcionalmente pueden suceder tres situaciones:

a) Alvéolo mal ventilado y bien perfundido: asma bronquial.
b) Alvéolo bien ventilado y mal perfundido: tromboembolismo pulmonar.
c) Alvéolo bien ventilado, bien perfundido y con mala difusión de gases: *distress* respiratorio.

Este *distress respiratorio* o *insuficiencia respiratoria progresiva* tiene su base en el ya citado intersticio pulmonar, sitio donde el capilar linfático y el venoso mantienen el equilibrio líquido frente a la pared alveolar.

Si este mecanismo falla se acumula líquido en el intersticio y por eso se le llama fase de edema intersticial de la insuficiencia cardiaca, cuya expresión radiográfica son las líneas horizontales de Kerley.

Como el líquido está en el intersticio, fundamentalmente por la hipertensión venosa pulmonar, y no en el alvéolo, este edema no se acompaña de crepitantes pulmonares y, por tanto, no es auscultable, primando la dificultad en la difusión de los gases y especialmente del oxígeno. Este *distress* respiratorio es común a muchas patologías. Por tanto, según la intensidad del edema intersticial asistiremos a los tipos progresivos de disnea en el cardiaco. Si la instalación del edema intersticial es brusca, puede producirse un edema agudo del pulmón. En estos casos pasa el agua al alvéolo, siendo auscultable en esta fase el estertor crepitante y los subcrepitantes. Estos estertores húmedos pueden adoptar la forma de “marea montante”, o sea, que se auscultan en planos cada vez más altos.

El pulmón congestivo da lugar, por lo tanto, a una hiperventilación pulmonar, es decir, a la disnea por disminución de la capacidad vital como defensa del organismo para producir un aumento de la hematosis y de la oxigenación normal.

También contribuyen, en algunas ocasiones, a esta disnea, además del pulmón congestivo los derrames pleurales, los infartos pulmonares, el aumento de la presión abdominal con elevación del diafragma, como se observa en la ascitis, el embarazo, las hepatomegalias, etcétera, y los derrames pericardiacos que comprimen el pulmón, sobre todo en los niños. En estos casos cualquiera de estos factores coadyuvantes, por cierto relativamente frecuentes en los cardiacos, ayuda o contribuye junto con el pulmón congestivo a producir la disminución de la capacidad vital. En el pulmón congestivo lo fundamental es la existencia de la congestión y el aumento de la presión en los capilares y en las venas pulmonares, lo que da lugar a:

– Disminución de la capacidad de los alvéolos.
– Rigidez pulmonar.
– Disminución de la permeabilidad alveolar.
– Broncospasmo reflejo.

Ya hemos dicho que en el pulmón congestivo lo fundamental es la congestión de las venas y de los capilares; existe una hipertensión venosa a nivel de las venas pulmonares y de los capilares, y en cierto modo en las arteriolas. Debemos ahora analizar estos mecanismos para poder explicar por qué esta ingurgitación y aumento de la presión en las venas y en los capilares pulmonares, puede dar lugar a lo que se denomina precisamente la *disminución de la capacidad pulmonar o capacidad vital.*

Disminución de la capacidad de los alvéolos. La capacidad alveolar está disminuida porque se dilatan los capilares que rodean los alvéolos y llegan a herniarse dentro de la luz de los mismos; por tanto, estos espacios alveolares también se encuentran más o menos llenos de líquido del edema que ha trasudado por aumento de la tensión venosa y alteración de la pared capilar.

Rigidez pulmonar. La cantidad de sangre acumulada dentro de los pulmones mantiene a estos en una posición de inspiración y, por lo tanto, con un predominio del reflejo de Hering-Breuer, dando lugar a una espiración precoz, lo que hace que la respiración se haga superficialmente y con una inspiración muy corta.

Disminución de la permeabilidad alveolar. Señalamos también que la disminución de la permeabilidad de las paredes alveolares, trae como consecuencia una dificultad mayor en el intercambio gaseoso del oxígeno y el anhidrido carbónico a nivel del pulmón, lo que dificulta en parte la hematosis (insuficiencia difusiva).

Broncospasmo reflejo. Ha sido demostrado por medio de neumogramas obtenidos de enfermos con insuficiencia cardiaca en que la fase espiratoria se alarga y se deforma,

haciéndose el trazado más convexo en esa parte, como se observa en el asma alérgica. Estas anomalías se han observado en insuficientes cardiacos, tengan o no disnea paroxística; de modo que de ello se puede inferir, que quizás en el cardiaco exista por la propia congestión pulmonar un cierto grado de broncospasmo reflejo que disminuiría aún más la capacidad vital de estos sujetos, ya que, en estos casos, y haciendo neumogramas seriados, se ha visto que la acción de la aminofilina disminuye la fase espiratoria y mejora la capacidad vital de estos enfermos.

Por otro lado, la ingurgitación pulmonar es capaz también por sí sola de aumentar la frecuencia de los movimientos respiratorios y producir la disnea del cardiaco por un mecanismo reflejo que obra sobre el centro respiratorio. Sabemos que en condiciones normales la regulación respiratoria se efectúa mediante el mecanismo reflejo de Hering-Breuer, por medio del cual se interrumpe la inspiración por un impulso vagal inhibitorio que parte de los alvéolos cuando su distensión alcanza determinadas proporciones, iniciándose entonces la espiración, la que, a su vez, se suspende para volver a instalarse la siguiente inspiración, en cuanto los alvéolos experimentan un determinado grado de colapso.

El centro respiratorio se localiza en el bulbo, debajo del piso del cuarto ventrículo, la mayoría de los investigadores distingue una porción inspiratoria en la parte ventral de la sustancia reticular, y una porción espiratoria que ocupa la parte dorsal, aunque algunos otros aceptan el punto de vista de que las neuronas que constituyen los centros inspiratorios y espiratorios se encuentran entremezcladas íntimamente, y que la segregación morfológica de los dos centros es artificial. Los estudios de Harrison demuestran que la disminución de la capacidad vital es capaz de excitar el centro respiratorio por un reflejo nervioso establecido a través del vago, ya que en sus experimentos, efectuados en perros, encontró que la reducción de la capacidad vital mediante neumotórax e introducción de líquido en el pulmón o ingurgitación de los capilares del pulmón, produce taquipnea, siempre que los nervios vagos se conserven intactos, mientras que, las mismas maniobras, efectuadas en animales previamente vaguectomizados no aceleran los movimientos respiratorios.

Factores secundarios

Pasemos ahora a considerar los factores secundarios de la disnea cardiaca:

- Perturbaciones de la composición fisicoquímica de la sangre.
- Disminución del débito cardiaco con deficiente irrigación del centro respiratorio.
- Factores reflejos.

Perturbaciones de la composición fisicoquímica de la sangre

Antiguamente se consideraba, de acuerdo con experiencias realizadas, que existía una disminución del oxígeno, un aumento del anhidrido carbónico y una acidosis en la insuficiencia cardiaca, y que eran estos factores los principales responsables de la disnea de los cardiacos. Solo objetaremos que las investigaciones modernas han demostrado:

1. Que estos estudios anteriores habían sido realizados en sangre venosa y la sangre que llega al centro respiratorio es sangre arterial.
2. Que salvo en los casos avanzados de insuficiencia circulatoria, sobre todo derecha, en que se establecen evidentemente alteraciones de los componentes que hemos señalado con anterioridad, no se han comprobado estas alteraciones excepto en casos especiales.

En *resumen*, sin entrar a discutir todos los puntos de vista a favor y en contra de este criterio, digamos, que los estudios fisicoquímicos de la sangre arterial comprueban: inconstantemente la anoxemia, excepcionalmente el exceso de anhidrido carbónico ($paCO_2$ alta o hipercapnia) y de iones de hidrógeno, por lo que se puede concluir, que estos factores pocas veces constituyen el factor primordial en el mecanismo de la disnea cardiaca y solo ejercen el papel de causa coadyuvante. En ocasiones, y cuando la insuficiencia cardiaca es avanzada y de tipo congestivo, pueden adquirir preponderancia como un fenómeno tardíamente sobreañadido al factor pulmonar, como también se ve en algunos tipos de cardiopatías congénitas.

Disminución del débito cardiaco con deficiente irrigación del centro respiratorio

Constituiría desde este punto de vista un síntoma de insuficiencia de aflujo. Solamente ha sido posible encontrar esto, en casos en que existen esclerosis vasculares avanzadas, que trastornan, a su vez, la circulación del centro respiratorio.

Podría también considerarse este mecanismo en algunos casos de *shock*. Sabemos que los centros encefálicos son los últimos en sufrir, debido a que la vasoconstricción periférica de los miembros y de los órganos obliga a la sangre a circular en mayor proporción por el cerebro, que es el más noble; no obstante, en casos avanzados se puede producir cierta polipnea por este mecanismo.

Factores reflejos

Se consideran también los factores reflejos como los provenientes del vago, la vena cava, el seno carotídeo, etcétera.

Se cree, y en este punto sí existen muchas confirmaciones, que es a través de las terminaciones de los nervios, excitados por alteraciones fisicoquímicas del oxígeno, anhidrido carbónico o del pH, que se puede establecer la polipnea.

Existe en estos casos *aumento del consumo de oxígeno y del metabolismo basal,* debido, por una parte, a la contracción mayor y más frecuente de los músculos respiratorios y a la misma hipertrofia miocárdica. Algunos suponen que este aumento del metabolismo y del consumo de oxígeno que se encuentra en los cardiacos, justificaría la disnea para tratar de llevar suficiente oxígeno a los músculos respiratorios y cardiacos. El último factor a considerar es la *disminución del débito sanguíneo pulmonar* en algunas cardiopatías congénitas y en el cor pulmonale agudo, donde la disminución brusca del débito sanguíneo en el cor pulmonale agudo, o progresiva en algunas cardiopatías congénitas, lleva como hemos señalado, a un tipo de disnea con esa posición especial de los enfermos en cuclillas descrito por la doctora Taussig, precisamente en los enfermos con disminución del débito sanguíneo pulmonar.

En *resumen,* la disnea del cardiaco obedece, a un *factor primordial, que es la congestión del pulmón,* es decir, la hipertensión venosa y capilar con ingurgitación de las venas y capilares a nivel del pulmón, provocada por la insuficiencia cardiaca y el edema del intersticio pulmonar; a la congestión se suman otros factores coadyuvantes que disminuyen aún más la capacidad vital, tales como los derrames, los infartos, las elevaciones del diafragma o el aumento de la presión abdominal, o los derrames pericárdicos con compresiones pulmonares. Influyen también, por otro lado, los *factores* llamados *secundarios* entre los que se encuentran las perturbaciones de la composición fisicoquímica de la sangre, la disminución del riego sanguíneo del centro respiratorio, los factores reflejos de tipo nervioso, a través de los cuales actúan muchas de estas alteraciones, y la disminución del débito sanguíneo pulmonar en las cardiopatías congénitas y en el cor pulmonale agudo. Todos, en una forma primordial o secundaria, y tomando el carácter incluso de primordiales en determinados momentos o en determinados tipos de cardiopatías, influyen en mayor o menor grado en la producción o aumento de la intensidad de la disnea en el cardiaco.

Clasificación

La disnea de los cardiacos tiene ciertas características que pasaremos a describir. En su estudio debemos considerar cinco tipos fundamentales:

– Disnea de esfuerzo.
– Disnea de decúbito, de la cual la ortopnea constituye una modalidad en sus formas más avanzadas.
– Disnea paroxística, que tiene a su vez dos formas clínicas de presentación: el pseudoasma cardiaco y el edema agudo del pulmón.
– Disnea continua.
– Arritmias respiratorias.

Disnea de esfuerzo

Concepto y semiografía

La disnea de esfuerzo que se presenta, como su nombre indica, en los grandes, medianos y pequeños esfuerzos, ha sido precisamente llamada así porque desaparece cuando el sujeto se encuentra en reposo. Según la magnitud del esfuerzo físico que la produce, se distingue la *disnea de grandes esfuerzos* o *disnea de escalera,* que aparece a veces hasta en cualquier sujeto no entrenado donde un ejercicio, quizás no muy intenso, puede ser desproporcionadamente grande para él y producir esta disnea; a veces el coito puede desencadenarla.

La *disnea de medianos esfuerzos* aparece cuando los ejercicios de menor cuantía, como el caminar una o dos cuadras a velocidad o paso normal, o subir despacio unos escalones, la desencadenan.

La *disnea de pequeños esfuerzos,* que aparece con motivo de los menores ejercicios, como, por ejemplo, el cambio de postura, el acto de vestirse, hablar, reírse, etcétera.

Desde luego que estos grados de intensidad de la disnea, significan a su vez grados de intensidad de la lesión causal, específicamente de la insuficiencia circulatoria central.

Taussig ha descrito una forma peculiar de disnea de esfuerzo en enfermos que tienen ciertas malformaciones congénitas, que traen como consecuencia la reducción del débito o flujo sanguíneo pulmonar, tales como la estenosis, la atresia de la arteria pulmonar o de la tricúspide y la tetralogía de Fallot, es decir, que aquellos enfermos que presentan malformaciones congénitas como las ya descritas, que reducen el débito sanguíneo pulmonar, presentan un tipo especial de disnea de esfuerzo cuando realizan ejercicios, por ejemplo, y se ven obligados, para librarse de la disnea, a adoptar la *posición de cuclillas*, y solo en esta posición mejora la disnea de estos enfermos. La explicación de este hecho es desconocida; sin embargo, se tiende a aceptar que esta postura puede producir cierta expresión de los órganos abdominales ingurgitados, lo cual aumentaría el caudal sanguíneo que afluye al corazón derecho y de esta manera podría forzarse un tanto la barrera tricuspídea o pulmonar, aumentando entonces la cantidad (débito) de sangre que llega a la arteria pulmonar y al pulmón. Lo cierto es que esta peculiaridad de disnea es exclusiva de los enfermos que hemos citado y no la presenta ninguno de los tipos cardiacos congénitos cuya circulación pulmonar no esté disminuida.

La verdadera disnea de esfuerzo es proporcional en su intensidad, a la intensidad del ejercicio físico, es decir, a mayor ejercicio, mayor disnea; esto, sin embargo, no ocurre en algunos enfermos nerviosos que relatan disnea de esfuerzo con pequeños ejercicios y sin embargo a veces no la presentan con ejercicios mayores. Esta disnea subjetiva al iniciar el ejercicio, que se ha llamado por Chávez disnea nerviosa o disnea de "primo esfuerzo", es propia de los sujetos que tienen una alteración neurovegetativa o psiconeurovegetativa. Las más de las veces estos enfermos relatan al médico su perturbación respiratoria como falta de aire, más aparente para ellos cuando su atención no se encuentra ocupada; de este modo es frecuente que la presenten cuando han terminado su jornada diaria o en el curso de la noche (estando despierto) y es raro que ocurra durante el día mientras desempeñan sus labores. Puede adoptar esta disnea en los sujetos nerviosos dos tipos fundamentales que han sido denominados *disnea jadeante,* porque los enfermos dicen que se presenta en forma jadeante, y *disnea de tipo suspiroso,* en que se producen respiraciones muy profundas que el enfermo se considera obligado a realizar. Tanto la disnea suspirosa como la disnea jadeante pueden llevar, si se prolongan durante un espacio de tiempo largo, al síndrome de hiperventilación pulmonar que se acompaña entonces del cuadro sintomático de la alcalosis respiratoria (hipocapnia) presentando sensación vertiginosa, parestesias, calambres, convulsiones y hasta una verdadera tetania en algunas ocasiones. Es de gran importancia para el clínico, diferenciar estas formas de disnea nerviosa, del enfermo afecto de una astenia circulatoria, de la verdadera disnea de esfuerzo del insuficiente cardiaco, para lo cual ayuda, en gran manera, la comprobación de la existencia de otros síntomas de insuficiencia cardiaca que faltan, como es natural, en estos enfermos con astenia neurocirculatoria.

Disnea de decúbito

Concepto

En términos generales, la disnea de decúbito es aquella que aparece o se exagera cuando el enfermo se acuesta, y disminuye o desaparece en la posición erecta del tronco y de la cabeza; precisamente por aliviarse con el ortostatismo se denomina también ortopnea. Debemos señalar que existe una disnea que ha sido llamada *disnea de primo decúbito,* en que el enfermo a los pocos minutos de acostado tiene disnea pero desaparece unos minutos más tarde, es decir, presenta disnea al acostarse y mejora cuando han pasado unos minutos de estar en esa posición, y puede permanecer acostado; y la disnea de decúbito intensa llamada ortopnea, en que el enfermo no puede soportar por un espacio de tiempo más o menos largo la posición de decúbito, y se ve obligado a sentarse o a ponerse de pie para apoyar sus manos sobre algún objeto firme, de esta forma inmoviliza sus hombros y puede utilizar los músculos accesorios de la respiración para respirar.

Semiogénesis o fisiopatología

En la semiogénesis de la *ortopnea* del cardiaco influyen distintos factores:

1. El mecanismo respiratorio de inspiración y espiración, es decir, la ampliación y retracción del tórax se facilita en la posición erecta y se dificulta con el decúbito. Ha sido demostrado que el decúbito reduce la capacidad vital en un 6 % en los individuos normales, y en los cardiacos esta reducción llega a un 27 %.

2. La congestión pulmonar aumenta con el decúbito y disminuye con el ortostatismo; eso es debido al mayor volumen de sangre que se acumula en los vasos abdominales y en los miembros inferiores y que ha sido calculado aproximadamente de un litro cuando el sujeto está en ortostatismo; también hay un tiempo de circulación sanguínea mayor en los miembros inferiores cuando el sujeto se encuentra en esa posición.

3. Se ha señalado que el decúbito dificulta el vaciamiento sanguíneo de la extremidad cefálica al que ayuda la gravedad en el ortostatismo; esto traería como consecuencia un mayor grado de estasis venosa cefálica y, por lo tanto, un mayor grado de estasis en el centro respiratorio bulbar; esto explicaría el hecho clínico observado por Blungar, de que algunos enfermos con disnea de decúbito ligera se alivian con solo levantar la cabeza flexionándola sobre el tronco, sin necesidad de recurrir a la posición erecta.

Ya hemos señalado que los estudios dosificando el oxígeno y el anhidrido carbónico en la sangre de la yugular interna y de la carótida en clinostatismo y en ortostatismo, no han demostrado diferencias apreciables para apoyar esta idea o esta hipótesis, ni tampoco se ha logrado producir disnea al comprimir moderadamente el cuello y aumentar así la presión venosa cefálica. Por lo tanto, los dos primeros factores señalados parecen ser de mucha mayor importancia que el último.

Disnea paroxística

Concepto

Consiste en crisis de aparición súbita de falta de aire más o menos intensa, casi siempre de presentación nocturna, y que no son motivadas por esfuerzas físicos. La disnea paroxística adopta dos modalidades distintas que son:

a) Pseudoasma cardiaco.
b) Edema agudo del pulmón.

Si bien desde el punto de vista clínico pueden distinguirse estas dos formas, desde el punto de vista de su etiología y semiogénesis prácticamente son dos modalidades distintas de un mismo fenómeno. En definitiva, el edema agudo del pulmón es un grado más avanzado del pseudoasma cardiaco.

A. Pseudoasma cardiaco.

Semiografía:

El ataque intenso de asma cardiaco es impresionante: el enfermo, frecuentemente durante la noche, ya dormido o en vías de conciliar el sueño, despierta con disnea intensa y estado angustioso, se incorpora en su lecho y se agarra fuertemente del borde o de los barrotes de su cama, con objeto de utilizar los músculos accesorios de la respiración. La frecuencia de la respiración aumenta y aunque casi siempre sea silenciosa, en ocasiones es ruidosa a distancia, como en el asma bronquial. La expresión del enfermo es de acentuada angustia, con los ojos abiertos y exorbitados, la cara pálida, grisácea o cianótica, sudorosa y fría. Es frecuente que se presente tos, poco intensa, seca o con escasa expectoración viscosa, en ocasiones sanguinolenta.

La exploración física del tórax revela, en los casos acentuados, la polipnea descrita y el tórax en inspiración permanente. La sonoridad a la percusión a menudo está aumentada, aunque puede encontrarse normal o disminuida. sobre todo en las regiones infraescapulares.

La auscultación puede descubrir la presencia de estertores sibilantes, subcrepitantes o crepitantes; los últimos, tanto más numerosos cuanto más acentuado es el edema alveolar, que está presente siempre en mayor o menor grado.

B. Edema agudo del pulmón.

Semiografía:

Este cuadro disneico puede aparecer en el curso del asma cardiaco prolongado, o estallar con las características de edema agudo pulmonar desde la iniciación del episodio disneico. Es muy parecido en su aspecto clínico al ataque de pseudoasma cardiaco, pero, generalmente, la disnea es más intensa, verdadera respiración sofocante, con sensación de constricción en el pecho o en el cuello. La expectoración es abundante, fluida, espumosa y con mayor o menor cantidad de sangre, de lo que depende su color, desde el blanco amarillento al rosado, más bien asalmonado, o al rojo vivo. Por su consistencia y aspecto espumoso se parece a la clara de huevo mal batida. Es frecuente también que el brote de edema agudo se inicie con sensación de cosquilleo faríngeo motivado por la presencia del líquido del edema en las partes superiores del árbol respiratorio. La actitud del enfermo es la misma que la de los que sufren de asma cardiaco, así como el horario y las circunstancias en que aparece; la cianosis o el estado de *shock* son más frecuentes y más intensos; los estertores húmedos adoptan la forma de “marea montante” ya descrita.

Semiogénesis o fisiopatología:

En la semiogénesis de la disnea paroxística, bien sea el pseudoasma cardiaco o el edema agudo del pulmón, se ha considerado durante mucho tiempo al *factor mecánico* como responsable, es decir, se atribuyó esta disnea a un déficit funcional del ventrículo izquierdo; sin embargo, si bien existen numerosos argumentos a favor de esta hipótesis, esta teoría mecánica de la determinación de la disnea, tan sugestiva para el clínico, por adaptarse cabalmente a la mayor parte de los hechos observados en el dominio que le pertenece, se explica, sin embargo, incompletamente y en algunas ocasiones está en franca contradicción con otras observaciones en el hombre y en los experimentos en animales. Es así como no pueden ser explicados por la teoría mecánica los hechos siguientes:

1. Los casos excepcionales pero evidentes de edema agudo pulmonar en enfermos con lesiones del sistema nervioso sin alteraciones cardiacas (por ejemplo: los traumatismos craneales, los tumores cerebrales, la encefalitis, etc.), en el curso de las infecciones pulmonares agudas (como la neumonía) o de infartos pulmonares, o de intoxicación por gases como el fosgeno.

2. La acción sorprendente de la inyección de morfina para yugular los accidentes de disnea paroxística y el efecto favorable que ejercen este y otros hipnóticos, para prevenir la instalación del edema agudo experimentalmente provocado en el perro por inyección, o más bien infusión masiva en la carótida, de una solución salina. Además, se ha demostrado que esta infusión salina continua en la carótida del perro, que ineludiblemente conduce al edema agudo del pulmón, no lo logra cuando se realiza la infusión en las arterias periféricas que no sea precisamente la carótida, lo cual sugiere que existe un factor central cefálico que desempeña un gran papel. A su vez se han producido crisis de edema agudo del pulmón experimentalmente mediante la vagotomía bilateral, o con la inyección de una dosis elevada de adrenalina.

La insuficiencia, pues, de la teoría mecánica para explicar los hechos anteriores, justifica la *teoría neurogénica,* que completa admirablemente el concepto mecánico y a favor de la cual Luisada ha aportado sus valiosos estudios experimentales.

Existen por otro lado algunos argumentos que debemos señalar también, como son la disnea paroxística motivada por las emociones, y también el hecho comprobado de la importancia de otros reflejos con puntos de partida distintos en la producción del edema agudo del pulmón, tales como, los reflejos que parten de las paredes auriculares y ventriculares, de la aorta, de la cava superior o de las propias venas pulmonares.

En *resumen*, en la semiogénesis de la disnea paroxística se puede asegurar, que la causa fundamental que produce la crisis de disnea paroxística reside en la congestión pulmonar brusca y el *distress* respiratorio provocado por el déficit funcional del ventrículo izquierdo o por la estenosis mitral, pero a ese factor mecánico se agregan en mayor o menor grado otros factores como la dilatación activa de los capilares pulmonares, cuya permeabilidad aumenta por la excitación de elementos nerviosos a causa de distintos reflejos. Estos reflejos pueden nacer en el propio corazón (por ejemplo, en el infarto del miocardio, infecciones o degeneraciones miocárdicas, distensión brusca miocárdica), o bien en el seno carotídeo y la aorta (en los brotes hipertensivos), o en la cava superior (insuficiencia cardiaca congestiva), o en los propios vasos pulmonares ingurgitados trombosados, y aun en la propia corteza cerebral desde el punto de vista emocional.

Disnea continua

Concepto

Como su nombre indica es permanente; se observa en pacientes que presentan no solo una congestión pasiva visceral, sino edemas que llegan en su grado máximo al anasarca, incluyendo a veces la ascitis, motivada por la gran insuficiencia cardiaca congestiva en estadio terminal.

Arritmias respiratorias

Las más frecuentes son:

a) Respiración de Cheyne-Stokes.
b) Respiración de Kussmaul.
c) Respiración de Biot.

De estas, la que tiene interés en el cardiaco es la disnea de Cheyne-Stokes, que no entraremos a describir, por haber sido completamente estudiada en el sistema respiratorio.

PALPITACIONES

Concepto

Palpitación es la percepción consciente de la actividad cardiaca, en forma molesta, debido a la estimulación de su sensibilidad somática, táctil y barestésica, por los movimientos de traslación, vibratorios y de expansión que se producen durante cada ciclo cardiaco. Puede aparecer fisiológicamente, este es el caso del individuo que no puede hacer ejercicios violentos porque siente el choque de su corazón, o puede aparecer en condiciones patológicas, tanto en el curso de afecciones cardiacas como extracardiacas.

Semiog nesis o fisiopatología

La contracción cardiaca normal no se percibe habitualmente por un fenómeno de acostumbramiento o de fatiga de las terminaciones nerviosas que son excitadas a cada contracción; por lo tanto, para que ello ocurra es necesario un estímulo de diferente calidad e intensidad, o que se produzca a destiempo, o en forma distinta a la habitual.

Cuando el sistema nervioso está hiperexcitado, las contracciones normales pueden provocar el mismo fenómeno.

Semiografía

Si la estimulación se produce en las estructuras contiguas al corazón, la palpitación se sentirá en la región precordial, en sus vecindades, o en ambas: *palpitaciones cardiacas.* Si el resultado del movimiento expansivo del sistema arterial o venoso, debido a la trasmisión de la onda de presión producida en la sístole del ventrículo izquierdo, se sentirá lejos del corazón, siendo llamada por algunos: *palpitación vascular;* en realidad se trata más bien de un latido.

Palpitaciones cardiacas

Algunos autores las dividen en:

– Palpitación regular.
– Palpitación irregular.

Palpitación regular

Es aquella en la cual la actividad cardiaca se percibe en forma regular, pero más acelerada: taquicardia.

Palpitación irregular

En ella la actividad cardiaca se percibe en forma irregular, desordenada y no rítmica: extrasístole, arritmia, etcétera.

Según *su periodicidad* las palpitaciones se clasifican en:

– Aisladas
– Agrupadas o en salva.

Palpitaciones aisladas

Se perciben como un tirón, golpe, salto, vuelco o fallo. Todas estas sensaciones son de brevísima duración, menos de un segundo, instantáneas, pudiendo repetirse varias en un minuto o después de períodos de tiempo más o menos largo.

A veces se asocian a un golpe de tos o a una sensación de mareo u obnubilación de breve duración, que no le da tiempo al paciente para alarmarse.

Constituyen la sensación subjetiva de una extrasístole. Esta, como sabemos, no es más que una sístole prematura seguida de una pausa compensadora.

Esta excitación anticipada puede ser engendrada en la aurícula o en el ventrículo y, por tanto, existirán extrasístoles auriculares y extrasístoles ventriculares.

Extrasístoles ventriculares. Son de aparición más precoz, por lo tanto, en ellas la pausa compensadora será mayor. Esta pausa no es otra cosa que un alargamiento de la diástole que motiva una mayor repleción ventricular y que provoca una sístole siguiente más enérgica, de modo que la pausa no es otra cosa que el alargamiento de una diástole que motiva una mayor repleción ventricular y provoca por consiguiente una sístole siguiente más enérgica. El enfermo puede percibir la sístole prematura como un vuelco del corazón, o como un pellizco o pinchazo, esta molestia va seguida de la sensación de paro o detención del corazón, la que frecuentemente se acompaña de angustia o de temor y que se corresponde con la pausa compensadora que sigue a la extrasístole. Después de ella el enfermo puede percibir un latido enérgico, verdadero golpe de ariete, simultáneo a la contracción postextrasistólica.

Hay enfermos que advierten con nitidez todo este conjunto de sensaciones, derivadas respectivamente de la sístole prematura o extrasístole, de la pausa que le sigue y de la contracción ventricular que reanuda el ritmo sinusal; pero otros solamente perciben uno o dos de estos fenómenos sucesivos, más comúnmente la pausa y el vuelco, a veces ninguno de ellos. La frecuencia con la que aparecen las sístoles prematuras y la sucesión regular o irregular con que sobrevienen hacen variar al infinito las sensaciones que el enfermo puede advertir.

Semiodiagnóstico:

Las extrasístoles pueden deberse a distintas causas (fig. 37.3):

1. Causas extracardiacas.
2. Causas cardiacas.

1. Causas extracardiacas.

Las extrasístoles se ven con una enorme frecuencia en:

a) Todos los trastornos digestivos como dispepsias gástricas, aerofagia, colitis y colecistopatías.
b) Trastornos genitales en la mujer.

Su mecanismo obedece, por tanto, a una causa refleja de origen neurovegetativo.

2. Causas cardiacas.

Pueden producir o con frecuencia producen extrasístoles:

a) Las valvulopatías.
b) La insuficiencia cardiaca, en la cual estas extrasístoles acompañan a la disnea de esfuerzo y tienen, por lo tanto, su misma significación.
c) Las neurosis de angustia que aparecen en el llamado corazón de soldado o corazón irritable, cuadro clínico que presenta una sintomatología variable y en la cual son extraordinariamente frecuentes las extrasístoles.

Palpitaciones agrupadas o en salva

Son sensaciones sucesivas de golpes o latidos, agrupadas a manera de salva o revoloteo, como su nombre lo indica, con frecuencia acelerada, pudiendo durar desde segundos a horas y aun días, o ser permanentes; acompañan a patologías orgánicas o alteración funcional cardiaca previa.

Existen dos modalidades diferentes, cada una con significado distinto:

– Tipo I.
– Tipo II.

Tipo I. De comienzo gradual o brusco y terminación siempre gradual. Estas palpitaciones se presentan prácticamente solo durante la vigilia; pueden ser episódicas o permanentes, espontáneas o provocadas por esfuerzos físicos o emociones. Invariablemente tienen ritmo regular y frecuencia acelerada, pero nunca superior a 150/min, excepto en el lactante o primera infancia que puede ser más elevada.

Semiodiagnóstico:

1. En individuos sanos en situaciones de gran emoción o esfuerzo físico no usual, o en sujetos hipersensibles al acostarse sobre el lado izquierdo.
2. En la astenia neurocirculatoria o en la psiconeurosis.
3. En el hipertiroidismo, ocasionadas por la simpaticotonía que lo acompaña.
4. En la anemia.
5. En la estrechez o estenosis de la válvula mitral.

Tipo II. Son de comienzo y terminación siempre bruscos. Pueden ocurrir tanto durante la vigilia como en pleno sueño, por episodios breves o prolongados y aun permanentemente. Por lo general aparecen de forma espontánea, pero pueden ser desencadenadas por esfuerzos o emociones, y su frecuencia casi siempre es superior a 160 latidos/min.

A STADO D ANS DAD Las palpitaciones pueden acompa ar episodios raros de ansie dad aguda u ocurrir frecuentemente, acompa adas de dolor precordial y disnea

B M D CAM NTOS stos comprenden la ni cotina, cafeína, epinefrina, efedrina, atropina, aminofilina, el alcohol y los extractos tiroideos

C T ROTO COS S Cuando esta se complica con insuficiencia cardiaca, la causa de las palpitaciones suele ser oscura a menos que se efectúen pruebas funcionales del tiroides

D PROC SOS F BR L S Las palpitaciones pueden ser un síntoma prominente en la tu berculosis pulmonar incipiente, la neumonía y la brucelosis, y una manifestación tardía en la glomerulonefritis crónica

TRASTORNOS D LA COND CC N Los trastornos cardiacos intrínsecos, como las coronariopatías y la miocarditis reumática o la secundaria a la endocarditis bacteriana, son capaces de causar palpitaciones

F T MOR S S PRARR NAL S l paraganglioma (feocromocitoma) de la médula suprarrenal causa hipertensión y accesos de palpitaciones, como suelen observarse consecutivamente al inyectar epinefrina

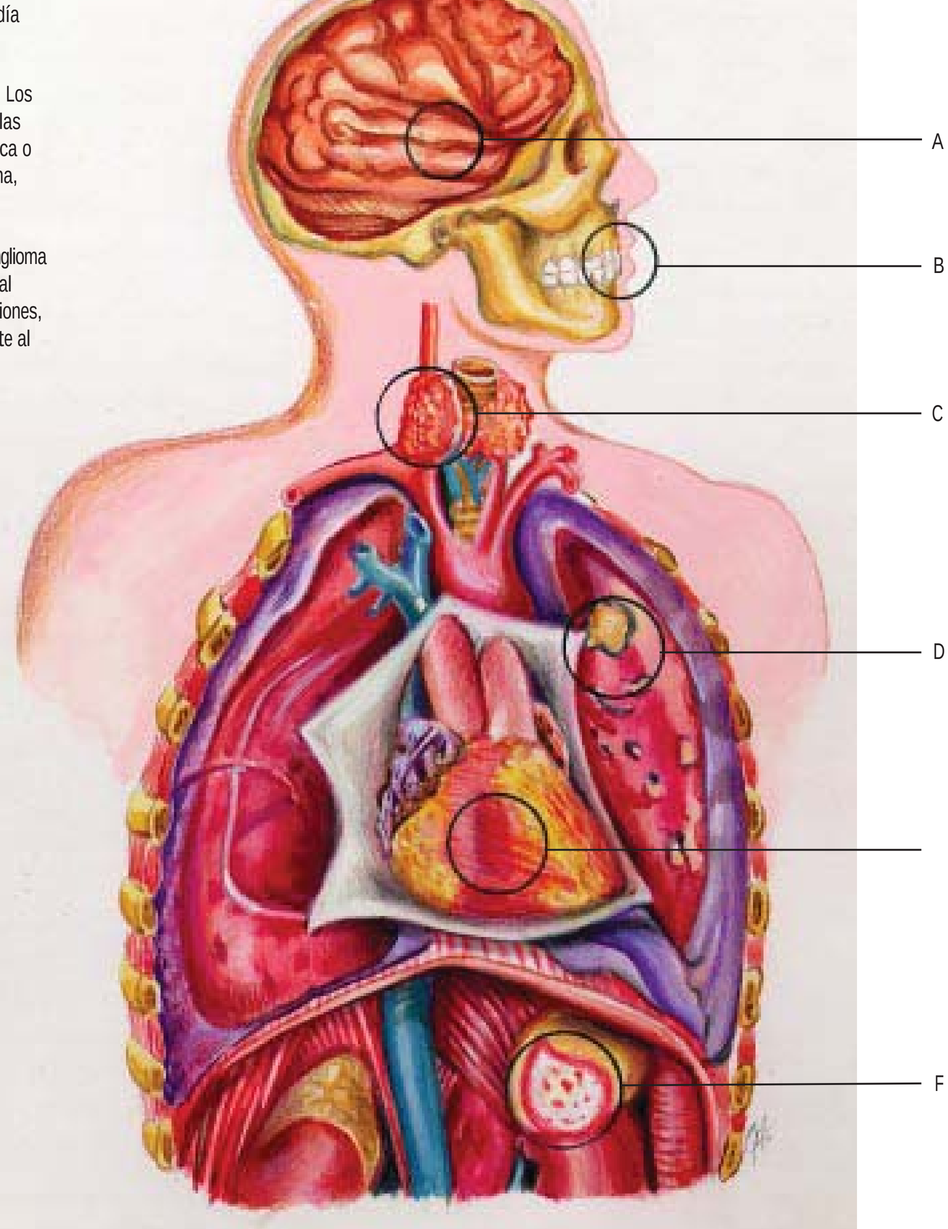


Fig. 37.3 Enfermedades que con más frecuencia originan las palpitaciones.

Semiodiagnóstico:

Las palpitaciones agrupadas o en salva, pueden ser:

1. Rítmicas:

a) En la taquicardia paroxística.
b) En el *flutter* o aleteo auricular paroxístico.

2. Arrítmicas:

a) En la fibrilación auricular paroxística.

La taquicardia paroxística es un grupo sucesivo ininterrumpido de extrasístoles. En este caso, una zona del corazón, anormalmente excitable, asume el gobierno de este órgano dando lugar a una serie de latidos rápidos. Los síntomas que el sujeto aqueja son los siguientes: un golpe o palpitación aislada seguida de una actividad rápida perceptible que dura minutos, horas o días y que termina bruscamente como empezó o a veces con una sensación de choque precordial.

El *flutter auricular* se caracteriza porque sus contracciones son más frecuentes en las aurículas que en los ventrículos, a ritmo de 2:1 ó 4:1, originándose palpitaciones en salva también de aspecto irregular.

En la *fibrilación auricular paroxística* existe una alteración en la forma en que los estímulos auriculares se conducen; en este caso toda la pared auricular se excita engendrando círculos alrededor de la aurícula que pueden ser seguidos o no de contracciones ventriculares, por lo tanto las contracciones ventriculares estarán separadas en una forma desigual en intensidad, en tiempo de aparición, etc. Antes de establecerse la fibrilación permanente, la fibrilación paroxística determinará palpitaciones en salva de tipo y carácter irregulares. La fibrilación se llama también *delirium cordis* o locura del corazón, arritmia completa o arritmia perpetua.

Palpitación vascular

Se corresponde con el latido arterial; generalmente es una sensación de latido aislado o sucesivo, de frecuencia y cadencia regular o irregular dependiente del ritmo cardiaco.

El latido arterial puede percibirse en cualquier parte del cuerpo, siempre que exista una amplia presión diferencial como en la insuficiencia aórtica, en el hipertiroidismo, etc., y también cuando sobrevenga el semiaplastamiento de una arteria de cierto calibre debido a una compresión extrinseca, por esta razón los sitios selectivos de percibirse son los miembros y la cabeza en determinadas posiciones o al ser estos apoyados en planos duros. Puede también percibirse en la dilatación activa de arterias del tipo muscular (el dolor pulsátil de cabeza en la jaqueca), en los sitios correspondientes a las inflamaciones agudas (flemones paradentarios o flemones subcutáneos) y en los aneurismas arteriales.

La palpitación venosa, a causa de una onda sistólica retrógrada hacia el sistema venoso, puede verse en presencia de insuficiencia tricuspídea, de taponamiento ventricular en pacientes con ritmo nodal, taquicardia supraventricular en que coincide la sístole de los ventrículos con la de las aurículas, siendo en estos casos la localización de los latidos en la base del cuello (pulso venoso positivo) o en el epigastrio (pulso hepático positivo).

MANIFESTACIONES CIRCULATORIAS ENCEF LICAS

El vértigo y las convulsiones se observan más a menudo en otros padecimientos ajenos al sistema cardiovascular. En cambio las lipotimias y sobre todo el síncope, constituyen en muchas ocasiones una manifestación de sufrimiento cardiaco o arterial.

El déficit de irrigación sanguínea en el cerebro da lugar a una isquemia encefálica, la que determina vértigo, lipotimia, síncope y ataques convulsivos, dependientes del tiempo de duración de la isquemia.

Si la isquemia dura pocos segundos se presenta vértigo y lipotimia; si se prolonga un poco más, aparecen síncope y convulsiones.

V rtigo

Concepto y semiografía

El vértigo es una sensación desagradable de inestabilidad producida por un trastorno en el sentido del equilibrio. El sujeto con vértigo siente, erróneamente, que su cuerpo gira alrededor o en medio de los objetos que lo rodean (vértigo subjetivo), o bien que los objetos que lo rodean giran alrededor de él (vértigo objetivo), y a veces ambas cosas a la vez. Como consecuencia de esto puede el enfermo titubear o caerse cuando está de pie o durante la marcha. Se asocia a un sentimiento de ansiedad o temor, pudiendo concomitar con un estado nauseoso, vómitos, zumbidos de oído, malestar general, palidez y sudación.

Vértígo en las afecciones cardiovasculares

El vértigo no es síntoma frecuente en las afecciones cardiovasculares, sin embargo, es de gran importancia en afecciones del oído (laberinto) o del sistema nervioso central.

Cualquier patología situada en las vías o centros del equilibrio puede producir vértigo. Por lo tanto, lo estudiaremos con detalle en la semiología neurológica.

Semiodiagnóstico

Señalaremos aquí solamente que las perturbaciones de la circulación encefálica pueden ser causa de vértigo. Por lo tanto podrá observarse en:

1. Hipertensión arterial.
2. Aterosclerosis cerebral.
3. Hipotensión arterial de la estenosis o de la insuficiencia aórtica.
4. Infarto del miocardio.
5. Taquicardia paroxística.
6. *Shock*.
7. Hipotensión arterial ortostática observada en hipertensos tratados con bloqueadores ganglionares.
8. Hipersensibilidad del seno carotídeo.
9. Bloqueo auriculoventricular completo.
10. Cianosis o anemia.

Lipotimia

Concepto y semiografía

También llamada por los enfermos desmayo, vahído o desvanecimiento; consiste en la obnubilación pasajera de la conciencia, y por lo tanto de todos los sentidos.

A veces el paciente experimenta solamente un oscurecimiento de la visión con debilidad muscular, particularmente manifestada por flaqueo de los miembros inferiores, acompañado de náuseas, sudores fríos, palidez y enfriamiento de las extremidades. En otras ocasiones la pérdida pasajera de la conciencia es total y provoca la caída del enfermo.

En la lipotimia se puede comprobar la persistencia del latido cardiaco, palpando el pulso; y si este es muy debil, por la auscultación del corazón.

Si la obnubilación es muy fugaz se le da el nombre de ausencia.

Síncope

Concepto y semiografía

Es un trastorno más acentuado que la lipotimia. En el síncope se pierde completamente la conciencia, lo que da lugar a la caída del enfermo. Además, el corazón deja de latir, de tal manera que el pulso y los ruidos del corazón faltan por completo, aun cuando en algunos casos el registro electrocardiográfico tomado en ese momento permite reconocer alguna actividad anormal del corazón, como la fibrilación ventricular.

Al desaparecer la expulsión sistólica, el enfermo adquiere una palidez cadavérica.

Si el ventrículo no reanuda pronto sus latidos se presentan alteraciones del funcionamiento del centro respiratorio por anoxia; la respiración se hace difícil y puede perderse el automatismo del centro, lo que hace que el color del enfermo se transforme de pálido en cianótico.

En estos casos, al estar abolidas las funciones cardiacas y respiratorias se puede presentar, además de la cianosis, trismo, abundante espuma en los labios, desviación conjugada de los ojos y convulsiones.

El síncope es por definición una alteración pasajera, que si se prolongara provocaría la muerte del enfermo.

Al cabo de unos segundos o pocos minutos el corazón reanuda su marcha y se disipa con rapidez cada uno de los fenómenos señalados.

Los estados sincopales pueden repetirse en un mismo sujeto.

Semiogénesis y semiodiagnóstico

Las perturbaciones iniciales que van a originar secundariamente la serie de fenómenos que llevan al síncope son fundamentalmente tres:

– La reducción brusca de la llegada de la sangre al corazón determina lo que algunos autores llaman *síncope vascular* o *precardiaco.*
– La falla cardiaca o *síncope cardiaco.*
– La perturbación cerebral inicial, que origina el *síncope cerebral* o *poscardiaco.*

Síncope vascular precardiaco

Constituye el tipo más frecuente, pues representa un 90 % de los síncopes. Ocurre, como se ha dicho, por la reducción brusca de la llegada de sangre al corazón, lo que puede resultar de las siguientes causas:

– Disminución brusca del tono vascular en el abdomen y en las extremidades inferiores.
– Aumento brusco de la presión endotorácica.
– Influencias posturales.

Disminución brusca del tono vascular en el abdomen y en las extremidades inferiores. Ello determina que la sangre se almacene momentáneamente en esas regiones, con la consiguiente reducción del aflujo al corazón y la caída de la presión arterial. En este síncope denominado *vasovagal* por Lewis (1932), aunque es más apropiado llamarlo *síncope vasodepresor,* disminuye el flujo cerebral en forma notable y la saturación de oxígeno de la vena yugular interna se encuentra entre 11 y 24,5 %.

Los síncopes que obedecen a este mecanismo son frecuentes en los sujetos con *distonía neurovegetativa,* así como en las *mujeres jóvenes* y en las personas de salud precaria, en los *debilitados*, anémicos y en los *convalecientes* de diferentes enfermedades. Ocurren con más facilidad cuando el sujeto está en posición erecta.

El *síncope vasodepresor* puede ser desencadenado por diferentes factores, por ejemplo:

a) *Estímulos psíquicos o sensoriales.* Una impresión desagradable: la vista de sangre, de un cadáver, de un traumatismo, etc.; una emoción; una noticia inesperada, ocasionan a menudo la pérdida del conocimiento.

b) *Estímulos viscerosomáticos.* La excitación de determinados órganos ricos en terminaciones nerviosas puede producir el síncope vasodepresor en sujetos normales. Engel, Romano y McLin (1944) provocaron esta variedad de sincope por punción venosa, o distensión del duodeno, del colon, recto y vagina. Diversos procesos patológicos que asientan en esos órganos los hacen más sensibles. Pueden ocurrir también en algunos tumores cerebrales y en la arteriosclerosis cerebral.

c) *Drogas.* Algunos medicamentos como el nitrito de amilo, el nitrito de sodio y la nitroglicerina pueden determinar el síncope cuando el sujeto está de pie.
El nitrito de sodio actúa disminuyendo el tono venoso en el área esplácnica, los brazos y las piernas, con lo que el lecho vascular aumenta considerablemente. El corazón no puede compensar la reducción brusca de la resistencia periférica mediante el aumento del gasto cardiaco, debido a la disminución del aporte de sangre.

d) *Hiperventilación pulmonar.* La hiperventilación pulmonar provoca al cabo de 2-3 min, en sujetos sanos, un conjunto de síntomas: hormigueo y sensación de embotamiento o de vacío en la cabeza, mareo, sequedad de la boca, visión borrosa de los objetos y, en caso de prolongarse el fenómeno, la tetania. Estos fenómenos son imputables a la disminución de la tensión de CO_2 en la sangre arterial. La hipocapnia así originada suele determinar un descenso moderado de la presión arterial sistólica y diastólica y una reducción del flujo cerebral. Sin embargo, se acepta generalmente que la hiperventilación por sí sola no provoca la pérdida del conocimiento, salvo casos excepcionales, la cual se originaría por la interacción de alguno de los siguientes mecanismos: hipotensión ortostática y disminución brusca del tono vascular, por temor o ansiedad del enfermo al sentir las molestias de la hiperventilación. Otras veces el síncope sería de tipo cerebral, o bien de naturaleza histérica.

Aumento brusco de la presión endotorácica. Algunos sujetos experimentan pérdidas bruscas de conocimiento por el simple hecho de toser. Se trata, por lo general, de sujetos de hábito pícnico, de abdomen prominente, buenos comilones y bebedores, que han pasado la edad media de la vida, o bien de sujetos que padecen de afecciones pulmonares crónicas.

Charcot (1876) fue el primero que describió este síncope y lo llamó “vértigo laríngeo”. La pérdida de conocimiento se presenta inmediatamente después de haber cesado el acceso de tos y se debe a que durante el acceso se dificulta el lleno del corazón al aumentar considerablemente la presión endotorácica, por lo cual el gasto cardiaco disminuye mucho; en consecuencia, desciende la presión arterial. La pérdida de conocimiento aparece cuando la presión alcanza valores inferiores a 50 mm Hg.

Influencias posturales. Cuando una persona sana está inmóvil en posición de pie durante un tiempo prolongado, la sangre se acumula en las extremidades inferiores y el abdomen, con lo que disminuye el aflujo al corazón. Se ha calculado que pueden almacenarse en esas condiciones alrededor de 500 mL en las extremidades inferiores y que el gasto cardiaco disminuye en un 5 %, habiéndose comprobado el aumento de la presión venosa en las piernas y la disminución de la presión de lleno del corazón. Estas alteraciones pueden determinar la pérdida del conocimiento.

Esta variedad de síncope es frecuente en los soldados en posición de firme y en las grandes aglomeraciones. Aparece con mayor facilidad en ambientes calurosos o a continuación de grandes esfuerzos y en sujetos cansados.

Otras veces la reacción sincopal o el síncope en posición de pie, o por el hecho de incorporarse bruscamente, representa un síntoma de una afección general. Suelen observarse en los sujetos debilitados, en los anémicos, en las hemorragias agudas y en la convalecencia de numerosas enfermedades, y después de la administración de medicamentos hipotensores, donde aparecen en forma transitoria.

Existe una variedad más seria del síncope a la que se ha denominado *hipotensión ortostática crónica* o *hipotensión postural* en la que este desajuste es persistente y ocurre cada vez que el sujeto quiere incorporarse. Puede observarse en afecciones del sistema nervioso central (tabes, siringomielia), en la enfermedad de Addison, etcétera.

Síncope cardiaco

Este síncope es después del síncope vasodepresor el más común. Se produce habitualmente por un trastorno cardiaco que disminuye el volumen minuto en forma notable. Las causas más comunes son las siguientes:

– Paro cardiaco.
– Bradicardia sinusal extrema.
– Fibrilación ventricular.
– Bloqueo auriculoventricular paroxístico.
– Falla brusca de la energía contráctil del corazón.

Paro cardiaco. Determina por lo general la pérdida de la conciencia al cabo de 4-8 s cuando el sujeto está de pie, y después de los 12 s cuando se halla en posición supina. Las convulsiones suelen presentarse más tardíamente a los 30 s de haber sobrevenido aquel.

Mencionaremos entre los más importantes los que sobrevienen por *estímulo psíquico* (una gran emoción, una impresión desagradable, etc.); por *estímulos viscerosomáticos* (traumatismos sobre los órganos genitales, la laringe, el epigastrio, etc.); por *dolores intensos;* por *deglución* (Flaum y Klima, 1933); por *extracciones dentarias;* durante la *broncoscopia;* por *inyección endovenosa* de drogas u otras sustancias, como las que se utilizan para hacer la pielografía excretora.

A menudo, el paro cardiaco sobreviene por un *mecanismo reflejo,* como sucede en el tipo vagal del síndrome del seno carotídeo y en muchos síncopes quirúrgicos.

Bradicardia sinusal extrema. Este tipo de bradicardia se produce por irritación vagal.

Fibrilación ventricular. Al sobrevenir una fibrilación ventricular, el corazón deja de expulsar sangre, y casi inmediatamente se presenta la pérdida del conocimiento. Esta arritmia puede ocurrir en forma paroxística y ser así un agente causante del síncope. Otras veces la fibrilación ventricular no cesa espontáneamente una vez iniciada, y produce la muerte a menos que el médico intervenga a tiempo. Se observa esto en los sujetos que se ahogan o en los que han sufrido una electrocución accidental. También se ha comprobado la fibrilación ventricular en pacientes anestesiados con ciclopropano o con cloroformo; poco después de una inyección de adrenalina; en el curso del cateterismo cardiaco; al hacer la electrocoagulación en la vecindad del corazón, etcétera.

Bloqueo auriculoventricular paroxístico. En el caso de bloqueo auriculoventricular paroxístico completo, puede producirse el síncope por paro cardiaco sobrevenido al finalizar el ritmo sinusal y antes de la aparición del ritmo idioventricular.

Falla brusca de la energía contráctil del corazón. En algunas circunstancias, la contracción cardiaca se vuelve súbitamente inefectiva. Esto puede ocurrir en la *oclusión coronaria aguda,* al perturbarse la nutrición del miocardio.

Otras veces el síncope es provocado por el *esfuerzo* en algunas afecciones cardiacas, como la angina de pecho, la estenosis aórtica y la hipertensión pulmonar.

Es frecuente en la estenosis aórtica, donde aparece en un 25 % de los casos (Hammarsten, 1951). Va generalmente asociado con dolor anginoso y puede ser evitado muchas veces si el paciente detiene el esfuerzo. Parece provenir de la falla brusca de la energía contráctil del corazón ocasionada por la isquemia miocárdica.

Síncope cerebral o poscardiaco

Deben distinguirse dos variedades:

– Síncope reflejo.
– Perturbación local de la irrigación cerebral.

Síncope reflejo. El tipo clásico de esta variedad es el del *síndrome del seno carotídeo*. Está caracterizado por la pérdida del conocimiento, que puede estar asociada con palidez o rubor de la cara e hiperpnea. La frecuencia del pulso y la presión arterial no se modifican mayormente. El electroencefalograma revela grandes ondas de una frecuencia de 2-4 por segundo. Se comprueban a menudo fenómenos neurológicos focales (paresias, afasias, convulsiones localizadas, etc.) en el período de inconsciencia y en el de recuperación.

Se atribuye este síncope a una perturbación refleja de los centros cerebrales que mantienen el estado consciente (preferentemente, los del hipotálamo). Para otros autores, ocurriría por isquemia de estos centros debida a una constricción arterial localizada.

Perturbación local de la irrigación cerebral. Cuando las arterias que irrigan el cerebro (tronco braquiocefálico, carótidas, vertebrales, polígono de Willis, etc.) están obstruidas por procesos de naturaleza diversa (arteriosclerosis, etcétera) pueden producirse una isquemia brusca del cerebro y el síncope, a raíz de esfuerzos físicos, o bien con los movimientos de hiperextensión y de rotación de la cabeza.

Se explica así el síncope que puede ocurrir en la enfermedad de las arterias del arco aórtico (enfermedad sin pulso o enfermedad de Takayasu), y en los procesos oclusivos de las arterias vertebrales.

La compresión de una de las carótidas puede determinar una isquemia cerebral brusca y síncope, cuando el calibre de la arteria del otro lado está muy disminuido.

OTROS SÍNTOMAS

En relación con las enfermedades del sistema cardiovascular, el interrogatorio puede revelar muchos otros síntomas, que aunque no tienen la importancia de los ya descritos pueden ser de cierta utilidad. Solo nos referiremos a ellos brevemente.

Tos aislada

Tos con *expectoración hemoptoica* escasa o abundante por congestión pulmonar pasiva, o con expectoración *serosa* abundante, rosada por edema pulmonar agudo.

Tos pertinaz improductiva

Tos pertinaz, por excitación vagal, debida a estasis pulmonar en la insuficiencia ventricular izquierda aguda, o por compresión de un aneurisma de la aorta o de un agrandamiento auricular sobre la tráquea o los bronquios.

Afonía o disfonía

Puede ser transitoria o permanente por compresión del nervio recurrente. Es transitoria cuando es debida a dilatación de la arteria pulmonar por hipertensión pasiva, en

los portadores de insuficiencia cardiaca izquierda; y permanente, por aneurisma del cayado aórtico o por agrandamiento auricular.

Disfagia

Se presenta por compresión esofágica provocada por aneurismas sacciformes o disecantes de la aorta torácica, o por anomalía aórtica, o por emergencia anormal de la subclavia izquierda.

Náuseas y vómitos reflejos

Se presentan por infarto cardiaco o por congestión del sistema digestivo.

Ictericia epatocelular

Se debe a la alteración de los hepatocitos en la insuficiencia congestiva crónica prolongada; la *ictericia hemolítica,* al infarto pulmonar recidivante.

Oliguria y pola uiuria

Se debe a la disminución del flujo renal, aunque exista una buena capacidad funcional en los riñones.

Fiebre

Se presenta en la carditis reumática activa, endocarditis bacteriana, infarto cardiaco y pericarditis.

SISTEMA CIRCULATORIO. ALTERACIONES EN EL EXAMEN GENERAL



En un examen físico general del sistema circulatorio debemos tener presente aspectos tales como: marcha, actitud, facies, color de la piel, petequias, nódulos de Osler, nódulos reumáticos, circulación colateral, edema, dedos en palillos de tambor o dedos hipocráticos, constitución y temperatura corporal, los cuales constituyen un extraordinario aporte de valor semiológico.

MARC A

En las afecciones circulatorias, la marcha puede dar algunos datos de importancia diagnóstica.

En primer término, los sujetos afectados de insuficiencia cardiaca presentan una marcha especial, consecuencia de los trastornos que sufren. Son pacientes casi siempre edematosos, con disnea intensa que puede ser de esfuerzo al principio, pero que, cuando aparecen los edemas, generalmente es continua y muchas veces con ascitis, es decir, con una colección líquida por trasudación en el peritoneo.

La marcha es lenta, por pequeños pasos; a veces el enfermo tiene que detenerse.

El edema de las extremidades inferiores hace más dificultosa la marcha y cuando el sujeto tiene ascitis, y esta es abundante, el aspecto es característico, como si estuviera embarazado.

Otra alteración de la marcha es la del paciente que tiene angina de pecho. Estos sujetos, que marchan con cierto cuidado, de trecho en trecho, se detienen cuando son acometidos por el dolor, tratando de que este desaparezca por medio del reposo, y vuelven otra vez a caminar unos pasos más o menos, según la intensidad del proceso, hasta otra nueva detención.

También los individuos que tienen una lesión arterial en uno de sus miembros inferiores, ya sea por esclerosis vascular o por una arteritis sifilítica, etc., se ven obligados a adoptar un tipo de marcha especial deteniéndose de trecho en trecho –que se denomina claudicación intermitente, aun cuando en estos casos la manifestación dolorosa es precedida y acompañada por una cierta cojera.

ACTITUD

Después de la consideración de la marcha, procede que estudiemos la actitud del paciente cardiaco.

En primer término es bien característica la actitud de estos enfermos, cuando por su insuficiencia cardiaca tienen disnea, y esa disnea adopta el tipo especial que denominamos disnea de decúbito, ya que aparece en el decúbito y los obliga a mantener una posición más o menos erecta (según la intensidad del proceso), que hemos estudiado con el nombre de ortopnea.

Hay veces que esta actitud se transforma un poco y no se trata solamente de la actitud sentada, sino que el sujeto tiende a inclinarse hacia delante en una forma muy marcada, prácticamente se acuesta hacia delante, apoyado sobre almohadas, denominándosele a esa actitud signo del almohadón. Se asemeja a la actitud de la plegaria mahometana. Casi siempre se trata de individuos que tienen derrames pericardiacos de importancia en los que esa actitud, con el tronco hacia delante, disminuye la presión intratorácica ejercida por el derrame pericárdico.

La actitud es también muy característica en los individuos que tienen dolor precordial, ya se trate del dolor rápido de la angina de pecho, o del dolor duradero, intenso, del infarto cardiaco; la actitud de los pacientes será en ambos casos distinta.

El individuo que tiene crisis de angina propiamente dicha, por lo general se inmoviliza lo más absolutamente posible. Eso contrasta en parte con la relativa movilidad del paciente que tiene un dolor anginoso por infarto.

El primero sabe que el esfuerzo le da el dolor y trata de moverse lo menos posible, casi no respira, o lo hace superficialmente, para que ni el movimiento de la respiración le aumente el dolor.

El otro, que por lo general es la primera vez que es atacado por el dolor, el cual es muy intenso y prolongado, casi siempre se muestra inquieto, tiende a moverse, se cambia de posición, hasta que el consejo del médico le advierte que es necesario que mantenga la más absoluta inmovilización. Son pues, dos actitudes bastante distintas.

Estos ejemplos, que son los más típicos, son suficientes para comprender la importancia de este examen.

FACIES

En un examen físico general del sistema circulatorio debemos observar la facies, en la expresión fisonómica del sujeto, que es también un aspecto interesante desde el punto de vista del valor semiológico.

Hay algunas facies características. Las facies en las lesiones valvulares ofrecen dos tipos de suficiente contraste para que podamos distinguirlas con facilidad y darles un valor diagnóstico.

La insuficiencia aórtica se debe a la incapacidad de la sigmoidea aórtica para ocluir el orificio correspondiente en el momento de la diástole; esto da lugar a que refluya la sangre de la aorta al ventrículo izquierdo, lo que crea a su vez en la circulación arterial, una disminución brusca de la presión diastólica que se manifiesta por grandes oscilaciones, ya que la sístole ventricular es mucho más intensa porque el volumen de sangre hace que el ventrículo se dilate e hipertrofie. Se engendra así una presión sistólica muy alta que da lugar a que exista una gran separación entre la presión máxima y la mínima, es decir, una gran presión diferencial. En las arterias esto origina grandes latidos arteriales, y en los capilares, fenómenos que se conocen con el nombre de *pulso capilar,* en virtud del cual los capilares se llenan y vacían con los latidos cardiacos.

Estos fenómenos de congestión y depleción capilar, se manifiestan por alteraciones en la coloración de las zonas afectadas. La facies en esta afección es generalmente pálida, pero esa palidez del paciente aórtico es inmediatamente confirmada por los saltos arteriales que se hacen visibles en las arterias temporales y en las carótidas. Se trata, pues, de un sujeto pálido, con saltos arteriales característicos.

A veces es posible que estos fenómenos del pulso capilar se hagan visibles en la mejilla, y entonces se ve enrojecimiento y palidez alternante y sincrónica con los latidos cardiacos. Esta facies contrasta con la de los individuos portadores de lesiones valvulares de la mitral, ya sea insuficiencia mitral, estrechez mitral, o ambas. Aquí también el sujeto es pálido, pero pálido amarillento, y lo que más se destaca es la estasis venosa, que se manifiesta por la cianosis y que ocupa los lugares más prominentes, por ejemplo, se observan ribetes cianóticos en la nariz, los labios y las orejas.

La hipertensión arterial pulmonar existente afecta el ventrículo derecho, el que a su vez hace que el drenaje auricular derecho no sea suficiente, y, por lo tanto, la estasis periférica se hace visible en todas las regiones, especialmente en la cabeza, y como consecuencia, además de la cianosis, se observa una ingurgitación venosa: las venas de la cara están dilatadas.

La facies es también característica en otros procesos circulatorios. En la angina de pecho, la facies del sujeto tiene una expresión ansiosa, angustiosa, que es difícil de describir y está acompañada de gran palidez. Es posible recoger datos por la expresión fisonómica por supuesto, en las afecciones congénitas y otras afecciones en que la cianosis es muy intensa. La facies cianótica aparecerá en las cardiopatías cianóticas, como la tetralogía de Fallot y otras formas de cardiopatías congénitas, y en los síndromes mediastinales con compresión de la cava superior, donde se acompañan de *circulación venosa colateral, cianosis en esclavina* y *edema en esclavina.*

COLOR DE LA PIEL

Tiene gran importancia atender a la *coloración de la piel*. En primer lugar a un tipo de color de la piel: la *cianosis* (color azulado y violáceo de la piel), cuya significación ya estudiamos.

En las afecciones del sistema circulatorio es donde con más frecuencia se presenta, en varias de sus formas, tanto la cianosis periférica como la central.

Entre los cambios de coloración de la piel que tienen interés semiológico y que se pueden observar en los enfermos del sistema circulatorio, tenemos la *palidez,* a la cual nos hemos referido como la palidez característica de la facies aórtica y de la endocarditis bacteriana.

La *ictericia* es otro de los trastornos de la coloración de la piel que vamos a encontrar en el curso de los procesos circulatorios. Va a tener aquí dos orígenes principales.

Frecuentemente se trata de extravasaciones sanguíneas producidas por infartos pulmonares. La hemoglobina se desintegra y se convierte en pigmento biliar.

Existe también la posibilidad de una ictericia de origen hepático, como consecuencia de la insuficiencia cardiaca, especialmente de la insuficiencia de las cavidades derechas, al ocasionarse una estasis circulatoria crónica, con aumento de tamaño del hígado. Se establece así una congestión pasiva hepática, que altera la función del hígado y termina por alterar también su textura, llegando a desarrollar un tejido fibroso que constituye una forma de cirrosis cardiaca, lo que puede dar lugar a una ictericia hepatógena en el curso de este proceso.

PETE UIAS NÓDULOS DE OSLER Y NÓDULOS REUM TICOS

El examen general también nos permite recoger elementos semiológicos de gran interés diagnóstico. Haremos referencia a tres, especialmente: las *petequias,* los *nódulos de Osler* y los *nódulos reumáticos*. Estos elementos se destacan por su estrecha relación con los procesos circulatorios.

PETE UIAS

Las petequias ya fueron descritas en el capítulo correspondiente a piel. Solo insistiremos que es un elemento diagnóstico valioso, que deberá buscarse especialmente cuando se sospeche una *endocarditis infecciosa.*

NÓDULOS DE OSLER

Concepto

Los nódulos de Osler son pequeñas formaciones del tamaño de un grano de millo o de una cabeza de alfiler, que aparecen bruscamente en la punta de los dedos, en las regiones tenares e hipotenares de las manos y con menor frecuencia en los dedos y plantas de los pies, y en las membranas interdigitales.

Semiog nesis o fisiopatología

Se atribuye su producción a cambios inflamatorios locales, tóxicos o alérgicos en la pared de los capilares o arteriolas, por lo tanto, se trata de lesiones vasculares en las cuales uno o más capilares se encuentran ocluidos por la intensa proliferación de la íntima acompañada de descamación, trombosis y necrosis. Hay inflamación perivascular con polimorfonucleares e histiocitos, e inflamación celular difusa de la dermis, de las glándulas sebáceas y de las terminaciones nerviosas. Existió el concepto, ya hoy desechado, de que los nódulos de Osler se debían a microembolias bacterianas.

Semiografía

La característica más sobresaliente de los nódulos de Osler es la de ser dolorosos; este dolor es de comienzo brusco y muy vivo, semejando a veces el pinchazo de una aguja.

A la inspección se manifiestan por una pápula de tinte azuloso, rosado o rojo; a veces tienen el centro más oscuro. Usualmente duran de uno a varios días, pero pueden desaparecer en pocas horas.

Semiodiagnóstico

Su valor clínico es considerable, pues cuando son correctamente percibidos se les considera según Libman como un signo patognomónico de la endocarditis bacteriana subaguda.

NÓDULOS REUM TICOS

Llamados también nódulos de Meynet. Tienen el tamaño de un grano de arroz, a veces mayores. Se observan en el tejido celular subcutáneo adheridos a las capas subyacentes y se localizan con mayor frecuencia en las caras de extensión de la muñeca, la rodilla, el tobillo y del codo. Su consistencia es blanda y pueden desaparecer al cabo de varios días, aunque suelen endurecerse y persistir por tiempo indefinido. Se encuentran en los casos de enfermedad reumática, activa y crónica.

CIRCULACIÓN COLATERAL

El examen general brinda, como otro elemento de interés, la *circulación colateral,* la cual –ya sea venosa o arterial– es importante.

En relación, con la *circulación colateral venosa,* basta saber que aparecerá dondequiera que exista una dificul-

tad circulatoria local, ya sea en la vena de un miembro o en la vena cava superior, en ambos casos encontraremos una circulación colateral característica que trata de restablecer el drenaje a través de las venas colaterales.

Podemos conocer el sentido en que marcha la sangre, realizando con dos dedos el borramiento del vaso y quitando la compresión en uno y otro extremo. Alternativamente, comprobaremos en qué sentido se llena el vaso explorado.

No siempre esta circulación venosa colateral es ostensible al clínico, por lo cual en ocasiones es necesario recurrir a exploraciones radiológicas especiales.

En la compresión de la vena cava superior, por ejemplo, tenemos tres variantes según el sitio de compresión:

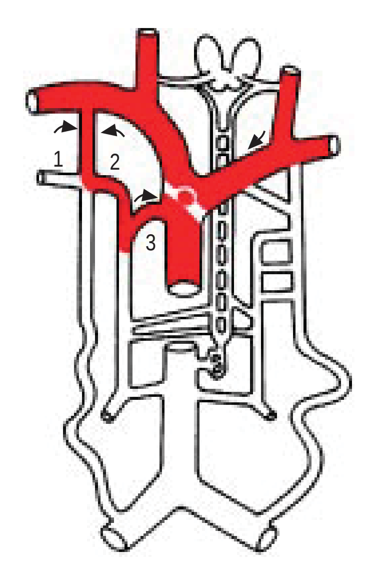
a) Compresión por encima de la desembocadura de la ácigos (tipo cava-cava anacigótico). La corriente se invierte en las venas subclavias, y a través de las mamarias internas y costoaxilares se vierte en la ácigos y por su intermedio vuelve a la vena cava superior (fig. 38.1).

En estos casos la circulación colateral es poco marcada en la parte anterosuperior del tórax.

b) Compresión a nivel de la desembocadura de la ácigos. La sangre que viene por la cava superior, al no poder desaguar en la ácigos, se vale de una rica red anastomótica subcutánea en el tórax y el abdomen, dependiente de las mamarias externas, circunfleja externa y toracohipogástrica. La circulación colateral es muy ostensible (fig. 38.2).

c) Compresión por debajo de la desembocadura de la ácigos. Aquí la circulación es por el sistema venoso profundo y no es visible. La sangre que desciende por la cava superior se vierte por la vena ácigos hacia la lumbar ascendente, pasa a las iliacas y de ahí a la vena cava inferior (fig. 38.3).

Fig. 38.1 Obstrucción de la cava superior por encima de la desembocadura de la vena ácigos: 1, vena toracodorsal; 2, tronco de las venas intercostales superiores; 3, vena ácigos.



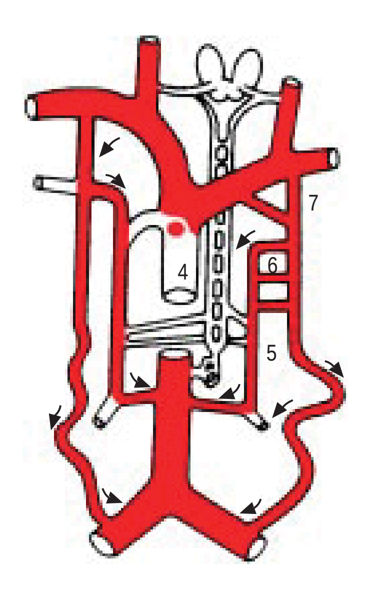
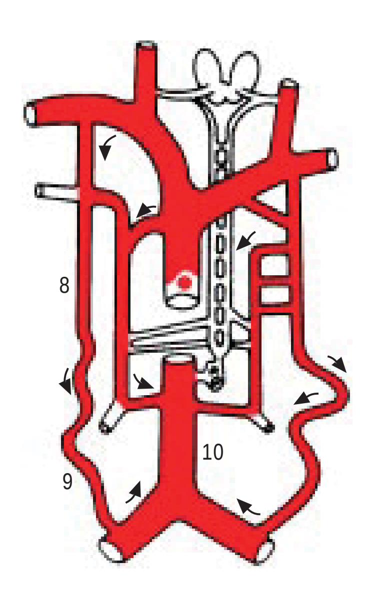


Fig. 38.2 Obstrucción de la cava superior a nivel de la desembocadura de la vena ácigos: 4, vena cava superior; 5, vena ácigos menor; 6, venas intercostales; 7, vena mamaria interna.

Fig. 38.3 Obstrucción de la cava superior por debajo de la desembocadura de la vena ácigos: 8, vena toracoepigástrica; 9, vena subcutánea abdominal; 10, vena cava inferior.



La *circulación colateral arterial* es interesante, especialmente en una enfermedad bastante bien conocida que ha sido llamada coartación aórtica o estrechamiento del istmo aórtico que da lugar a una dificultad circulatoria arterial en que se desarrollan las colaterales para tratar de suplir este defecto. Se hacen visibles así las mamarias,

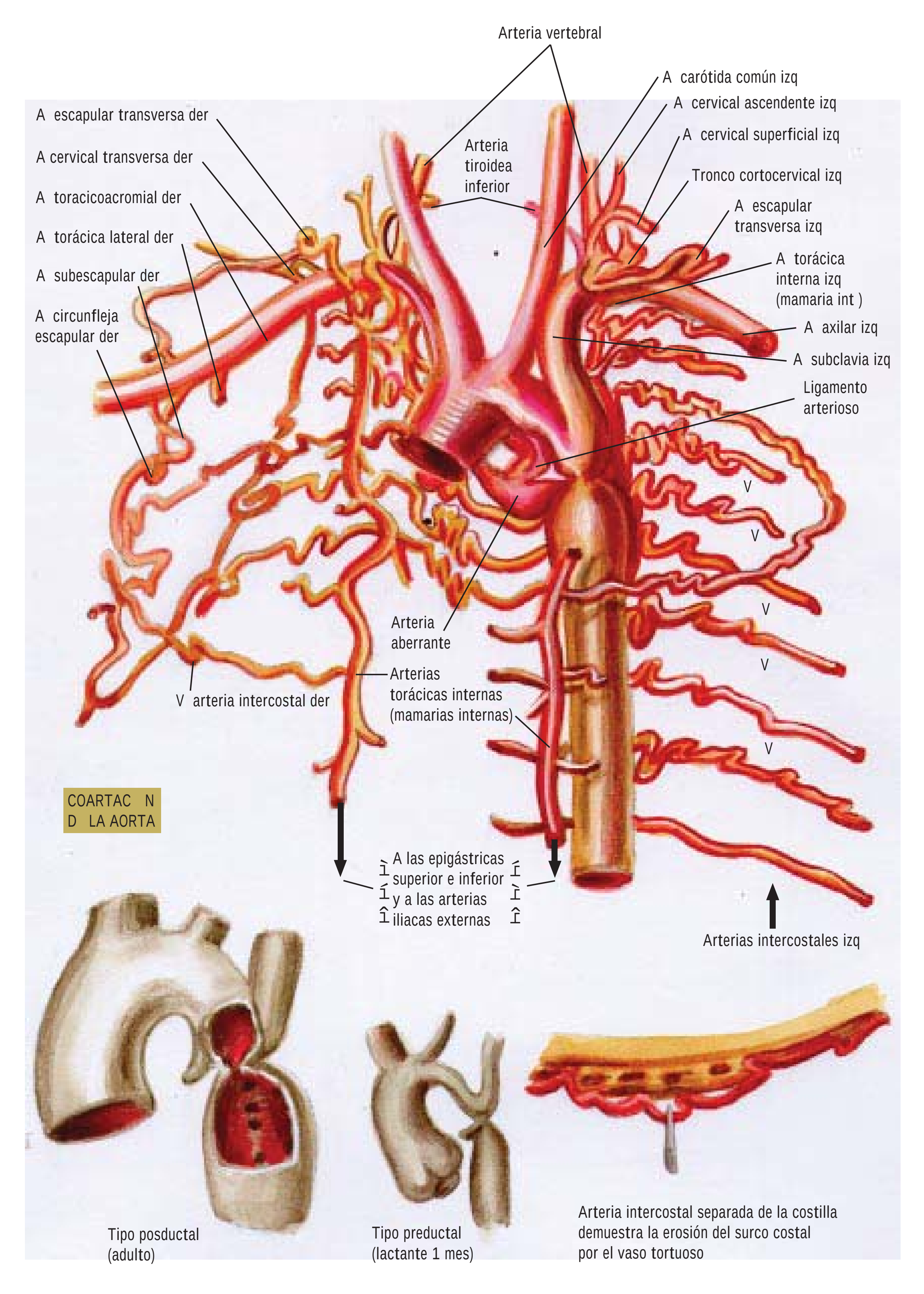


Fig. 38.4 Coartación de la aorta: circulación colateral arterial, tipos y signo de Roessle (muesca en la cara anterior de las costillas por circulación colateral arterial).

aunque en ocasiones se ve todo el vaso. Ya hemos dicho que esta circulación colateral arterial afecta a veces a las costillas, donde determina muescas que por radiografía nos llevan al diagnóstico (signo de Roessle) (fig. 38.4).

EDEMA

Ya ha sido estudiado en este libro, en la parte de las "Generalidades".

DEDOS EN PALILLO DE TAMBOR O DEDOS IPOCR TICOS

El examen general del enfermo aporta datos sobre otros aspectos de gran interés, así el examen de las extremidades permite recoger una deformidad especial de las últimas falanges, las cuales se hacen más o menos regularmente esféricas y acompañando a ese proceso, las uñas se hacen convexas, en vidrio de reloj, con una cianosis más o menos visible a ese nivel, lo que se conoce con el nombre de *dedos en palillo de tambor* o *dedos hipocráticos.* Acompañan casi siempre a las cardiopatías congénitas cianóticas y se ven también en ciertos procesos crónicos respiratorios. Estas alteraciones parecen deberse a trastornos tróficos consecutivos a la anoxemia. Ya han sido estudiados en el sistema respiratorio.

CONSTITUCIÓN

Otro dato de interés lo proporciona la *constitución.* Fácil será comprender que no será igual el corazón de un longilíneo que el de un brevilíneo; basta recordar que en el individuo normolíneo, el corazón sigue una dirección oblicua de atrás a delante, de derecha a izquierda, de arriba abajo, formando aproximadamente un ángulo de 45°. En el sujeto longilíneo tiende a ser vertical. El propio desarrollo cardiaco es menor, asumiendo un aspecto que hace que se le llame corazón en gota. En cambio, en los brevilíneos el eje mayor tiende a hacerse horizontal. Casi siempre en estos individuos el corazón es también de un volumen mayor.

39

SISTEMA CIRCULATORIO. ALTERACIONES EN LA REGIÓN PRECORDIAL

Al continuar el estudio de la semiología circulatoria, entraremos a considerar las alteraciones de la exploración o examen del corazón y los grandes vasos, en la región precordial.

Antes de comenzar este capítulo, y los siguientes relacionados con el examen físico de la región precordial, es conveniente que revise la anatomía y fisiología circulatorias y la exploración del precordio, tratados en los Capítulos 10 y 11, respectivamente, de la Sección I.

INSPECCIÓN

La técnica de la inspección y la palpación es sencilla y ya ha sido explicada anteriormente.

Por medio de la inspección observaremos todos los fenómenos normales y anormales visibles, como la coloración de la piel, la arquitectura de la región, su configuración externa, y los latidos, ya sean positivos, en el sentido del levantamiento, o negativos, en el sentido de la depresión, tanto de la región precordial como de las regiones epigástrica y cervical.

En la región precordial se realizan la inspección estática y la dinámica.

INSPECCIÓN EST TICA

Semiografía y semiodiagnóstico

Por ella pueden descubrirse algunas deformaciones patológicas del tórax ligadas a ciertas afecciones cardiovasculares, entre las cuales tenemos la cifoscoliosis, la lordosis, el *pectus excavatum*, etc., que cuando son acentuadas pueden originar una cardiopatía, por los trastornos que suelen acarrear en la circulación menor y en el funcionamiento mismo del órgano.

En los *niños*, en quienes el proceso de osificación normal de las costillas aún no ha terminado, un crecimiento acentuado del corazón o un derrame pericárdico abundante suelen abombar la región precordial y deformar el tórax.

En el *adulto*, los aneurismas de la aorta ascendente, del cayado o de la aorta torácica, pueden exteriorizarse al corroer los tejidos que los rodean, incluyendo las estructuras óseas (costillas y esternón) como una masa redondeada que pulsa y expande sincrónicamente con la sístole cardiaca.

Como anomalías de las partes blandas citaremos la *ginecomastia* en los pacientes que toman digital, casi siempre en sujetos añosos con déficit relativo de hormonas androgénicas; y la *politelia* (pezones supernumerarios), que se observa frecuentemente en algunas cardiopatías congénitas; por último, también podemos observar la *circulación venosa colateral*, laterotorácica, en la trombosis de la vena cava superior, y la *dilatación de las arterias superficiales* en la coartación aórtica.

INSPECCIÓN DIN MICA

C o ue de la punta

Semiografía y semiodiagnóstico

Permite apreciar si existen alteraciones del *choque de la punta* con relación a su frecuencia, ritmo, situación y forma. La frecuencia y el ritmo serán valorados posteriormente en el estudio de las arritmias.

En determinadas afecciones, el choque de la punta se desplaza *hacia arriba* en la hipertensión intraabdominal, por procesos patológicos contenidos en su cavidad (ascitis, hepatomegalia acentuada, quistes gigantes del ovario, etc.) y en el derrame pericárdico puede llegar incluso al tercer espacio; se desplaza *hacia abajo* en la hipertrofia del ventrículo izquierdo (al sexto o séptimo espacio) y cuando el corazón es rechazado por un proceso aórtico (aneurisma de la aorta torácica posterior).

El choque de la punta se desplaza *hacia la izquierda* en la hipertrofia y dilatación de la aurícula o ventrículo derecho, en el derrame o neumotórax de la cavidad pleural derecha y en la retracción fibrosa o atelectásica del pulmón izquierdo. El desplazamiento *hacia la derecha* se produce por la presencia de abundante líquido o aire dentro de la cavidad pleural izquierda y por la fibrosis pulmonar o retracción atelectásica del pulmón derecho. En la insuficiencia cardiaca global el choque se percibe *hacia abajo* (sexto o séptimo espacio) y por fuera de la línea medioclavicular.

En los enfermos con dextrocardia, el choque de la punta se observa en el hemitórax derecho.

Forma, intensidad y extensión

Recuerde que la intensidad del choque de la punta depende, del grosor de la pared, del tamaño del corazón y de la fuerza de su contracción.

Por lo común el aumento de intensidad del choque de la punta corresponde con una mayor extensión del mismo, lo que puede ocurrir, independientemente de un crecimiento cardiaco, cuando existe eretismo del corazón (después de un esfuerzo, en los neuróticos y en los hipertiroideos).

La forma y el carácter de ese choque pueden alterarse patológicamente originando las modalidades siguientes:

– Latido negativo.
– Latido en escalera.
– Latido en cúpula.
– Latido universal.

En el *latido negativo*, el choque de la punta, lejos de levantar la región precordial, la deprime paradójicamente, en cada sístole ventricular.

Esto se observa en la hipertrofia ventricular derecha. En este caso el ventrículo derecho va a formar parte de la punta del corazón. Al producirse la sístole ventricular, el ventrículo derecho que está formando parte de la punta del corazón, se aleja de la pared del tórax y se tuerce sobre su eje longitudinal de izquierda a derecha y de delante atrás, se produce pues, un vacío que aspira la pared torácica, dando esta depresión sistólica de la punta que se conoce como *latido negativo*.

En el *latido en escalera* se ven dos latidos débiles en la punta en vez de uno. La causa de este fenómeno es la pérdida del "tono" cardiaco. En estas condiciones, el ventrículo hipotónico no ofrece resistencia a la oleada sanguínea que cae de la aurícula. Si el ventrículo está muy dilatado, en el período llamado de lleno rápido, o sea, al inicio de la diástole, momento en el que la sangre que se estaba acumulando en la aurícula penetra bruscamente en el ventrículo, al abrirse la válvula correspondiente, la oleada sanguínea antes mencionada levanta la pared del ventrículo hipotónico dando origen al segundo latido débil que caracteriza al llamado latido en escalera, y que en este caso será protodiastólico.

El *latido en cúpula* es un choque intenso, vigoroso, que da la impresión a la palpación de que estamos en presencia de una bola de billar o cúpula, y que ha sido descrito con el nombre de "choque en cúpula de Bard". Aparece en las grandes hipertrofias del ventrículo izquierdo, características de insuficiencia aórtica por ser esta la valvulopatía que origina mayores hipertrofias de dicho ventrículo.

El *latido universal* es un fenómeno global en el que toda la pared precordial es proyectada hacia delante porque existe una gran hipertrofia ventricular; en estas condiciones, el órgano contacta en gran parte de su superficie con la pared anterior del tórax; al producirse la sístole y aumentar el diámetro anteroposterior del corazón, al mismo tiempo que rota este órgano de izquierda a derecha y de delante atrás, se origina un latido diagonal que recorre oblicuamente la región precordial y que se denomina latido universal.

En ausencia de hipertrofia cardiaca puede verse este fenómeno cuando el corazón está engarzado entre la región precordial y un tumor retrocardiaco o prevertebral que empujando a este corazón de tamaño normal hacia delante, originará el mismo fenómeno al producirse la sístole ventricular.

Otros latidos ajenos al c o ue de la punta

En condiciones patológicas, puede observarse el latido epigástrico debido a la trasmisión del latido aórtico; se comprende que los enfermos con gran presión diferencial, a consecuencia de insuficiencia aórtica, de persistencia del conducto arterioso, o de anomalías acentuadas, etc., cuyo latido aórtico es amplio, presenten comúnmente latido epigástrico, que es la trasmisión del latido aórtico exagerado. El hipertiroidismo, astenia neurocirculatoria, entre otros, además del eretismo cardiaco por esfuerzo físico y emociones en los sujetos sanos, favorecen su aparición.

El latido epigástrico negativo (retracción sistólica de esa región) se presenta en el terreno patológico, cuando existe hipertrofia del ventrículo derecho.

Por último, menos frecuentemente, el latido epigástrico está ligado a la existencia de pulso hepático verdadero, de origen ventricular, cuando existe una insuficiencia de la tricúspide.

En condiciones anormales también puede observarse un *latido en el segundo espacio intercostal izquierdo* (sitio donde se proyecta la arteria pulmonar cuando su tronco se dilata) que se presenta en el curso de las enfermedades que engendran hipertensión arterial pulmonar de suficiente magnitud para dilatar este vaso y permitir su contacto íntimo con la pared torácica, lo que da lugar a un latido visible en el segundo espacio izquierdo. Tal ocurre en el cor pulmonale agudo y subagudo, en las cardiopatías reumáticas con lesión de la válvula mitral, etcétera.

Independientemente del choque de la punta, puede observarse, además, a consecuencia de un aneurisma de la aorta ascendente, un *latido en el segundo* o *tercer espacio intercostal derecho*, antes de que la ectasia perfore la pared del tórax y provoque la aparición de un "tumor".

Por último, pueden identificarse los *latidos visibles de las arterias intercostales, de la mamaria interna o de las escapulares*; estas arterias pueden desarrollarse anormalmente por un mecanismo compensador cuando existe coartación de la aorta.

PALPACIÓN

La palpación de la región precordial completa la inspección y aporta nuevos datos, algunos de ellos de considerable significación diagnóstica.

SENSIBILIDAD DE LA REGIÓN PRECORDIAL

Antes de pensar en un dolor referido de origen cardiaco, es preciso descartar todas las afecciones de la cubierta osteomusculocutánea: paniculitis, mialgias, osteítis, artritis, neuritis, etcétera.

La presión digital despierta dolor a nivel de los puntos frénicos en la pericarditis aguda; en el segundo espacio intercostal izquierdo y a nivel del manubrio del esternón, en la aortitis, y en la zona de proyección de la aurícula, en la pared posterior (espacio interescapulovertebral a la altura de D2-D4) en la estenosis mitral (punto auricular posterior de Vaquez).

SEMIOGRAFÍA Y SEMIODIAGNÓSTICO

A continuación describiremos los elementos patológicos más importantes obtenidos en la palpación:

– Alteraciones del choque de la punta.
– Vibraciones valvulares palpables (choques valvulares).
– Estremecimiento (*thrill*) catario.
– Ritmo de galope diastólico.
– Roces pericárdicos palpables (frémito pericárdico).

Alteraciones del c o ue de la punta

En ciertos casos de hipertrofia y dilatación de ambos ventrículos, la región precordial se proyecta, como un todo, hacia delante, con gran energía, durante la sístole cardiaca, constituyendo el choque universal, ya descrito en la inspección como latido universal; otras veces, en las hipertrofias ventriculares izquierdas, principalmente en las ocasionadas por estenosis aórtica, se identifica por palpación un latido apexiano *sui generis*, el *choque en cúpula de Bard*, que consiste en un latido un poco más amplio que el normal y que da la sensación como si un pequeño globo se inflara y desinflara siguiendo el ritmo del corazón.

Otras veces, el ascenso, o el descenso del choque de la punta no se hace en dos tiempos, a consecuencia de que se le añade un resalto dado por una vibración palpable poco enérgica, presistólica o protodiastólica, que constituye el *galope palpable*. Cuando nos refiramos al método auscultatorio, haremos su descripción clínica detallada y su valoración semiológica.

Vibraciones valvulares palpables c o ues valvulares

Al palpar la punta puede percibirse un choque seco, breve y distinto, que por ocurrir durante la sístole, recibe el nombre de *choque valvular sistólico*; se le encuentra habitualmente en la estenosis mitral; es la manifestación táctil de la brillantez del primer ruido y, como ella resulta del cierre de un aparato valvular mitral esclerosado, *constituye el chasquido de cierre de la válvula mitral*. En los corazones eréticos (jóvenes, hipertiroideos y simpaticotónicos), puede apreciarse una vibración sistólica semejante, pero menos marcada. La vibración valvular sistólica bien marcada, fuera del eretismo cardiaco, se atribuye casi exclusivamente a las valvulitis reumáticas antiguas con estenosis mitral. Cuando está presente el choque

valvular sistólico de la estenosis mitral, conviene buscar su relación temporal con el levantamiento apexiano. En las estenosis intensas suele retardarse, en relación con el comienzo de la sístole marcada por el latido.

Si palpamos la misma región de la punta, puede percibirse otra vibración valvular, mientras desciende el choque de la punta, un poco después de iniciada la diástole. También es un choque breve y seco, pero por ocurrir en la protodiástole se le nombra *choque valvular protodiastólico;* este chasquido valvular corresponde en tiempo a la apertura de la válvula mitral y constituye la manifestación táctil del *chasquido de apertura mitral*, observado en la valvulitis mitral antigua, con estenosis de este orificio auriculoventricular.

Al palpar la base pueden identificarse los latidos a que nos referimos en la inspección; además, puede comprobarse la existencia de expansión cuando existe algún tumor aneurismático, o vibraciones valvulares palpables nacidas en las sigmoideas aórticas o pulmonares. La expansión de una bolsa aneurismática es un signo clínico de gran valor por permitir el diagnóstico diferencial entre un tumor adyacente a un vaso que le comunica su latido y un "tumor" aneurismático, con latidos propios, y, por consiguiente, con expansión. En el primer caso, el movimiento se hace en un solo sentido; en el segundo, el de expansión, el movimiento de latido es en todos los sentidos, lo que puede apreciarse fácilmente tomando el "tumor" con dos o más dedos, de una o de las dos manos (de acuerdo con el tamaño del aneurisma), y percibiendo que los dedos se separan a cada latido, cualquiera que sea el sentido escogido.

Las vibraciones valvulares basales son siempre diastólicas (choques valvulares diastólicos) y dan, al sujeto que palpa, la sensación de un golpe seco y breve en el momento del cierre sigmoideo. Estas vibraciones reflejan la hipertensión, ya sea de la arteria pulmonar (*chasquido diastólico pulmonar*) o de la aorta (*chasquido diastólico aórtico*), o la esclerosis del aparato valvular aórtico (aterosclerosis aórtica, sífilis aórtica) o pulmonar (aterosclerosis pulmonar a causa de hipertensión pulmonar crónica, como en la estenosis mitral antigua). Las causas de la hipertensión arterial, general o pulmonar, ya fueron señaladas con anterioridad.

En la región xifoidea y paraxifoidea izquierda en quinto, cuarto y tercer espacios intercostales junto al esternón, y en el propio esternón, en su porción más baja, puede identificarse un latido sistólico de mayor o menor energía, en los casos de crecimiento del ventrículo derecho, particularmente de su cámara de expulsión.

En esa misma zona, correspondiente a la cámara de salida del propio ventrículo derecho, se ha logrado percibir un choque valvular sistólico producido por el cierre de la tricúspide en pacientes con gran hipertensión ventricular derecha, particularmente en los estadios iniciales del cor pulmonale agudo.

Estos enfermos, a consecuencia del embolismo pulmonar de suficiente magnitud y, tal vez, de la constricción refleja de otros vasos pulmonares no obstruidos (reflejo pulmopulmonar), desarrollan una marcada hipertensión pulmonar que hace crecer súbitamente la presión intraventricular derecha y las dimensiones del mismo ventrículo, primero en su cámara de expulsión y después en su cámara de entrada.

Mientras la dilatación de la cámara de entrada no sea tan considerable como para ensanchar suficientemente el orificio auriculoventricular y provocar una insuficiencia tricuspídea de las llamadas funcionales (órgano muscular), el cierre de la tricúspide se hace con inusitada energía y puede producir esta vibración sistólica palpable, que siempre se acompaña de otra vibración sistólica –perceptible en esa misma zona y en el segundo espacio izquierdo–, de cierre pulmonar sigmoideo, consecutiva a la hipertensión pulmonar.

Estos signos físicos han auxiliado muchas veces para establecer precozmente el diagnóstico de cor pulmonale agudo, antes de tener a la vista el trazo electrocardiográfico y de que se exhiban las manifestaciones subjetivas (tos con expectoración hemoptoica y dolor de costado) y objetivas (exploración física y radiológica) del infarto pulmonar consecutivo a la embolia pulmonar, en presencia de un cuadro de colapso circulatorio (reflejo pulmoperiférico) que suele acompañarse de dolor precordial constrictivo por insuficiencia coronaria aguda (reflejo pulmocoronario), que contribuyen a equivocar el diagnóstico con el de oclusión coronaria. La presencia de una cardiopatía previa de las que hacen crecer el ventrículo derecho a consecuencia de una elevación de la presión sanguínea pulmonar, restringe mucho el valor clínico de estos signos palpatorios para el diagnóstico de la cardiopatía pulmonar aguda, como ocurre en los enfermos de la mitral.

Estremecimiento catario

El concepto, la semiogénesis o fisiopatología, la semiotecnia y la semiografía básica del *thrill* o estremecimiento catario ya fueron descritos en la Sección I. Aquí retomaremos la semiografía para explicar el semiodiagnóstico.

Semiografía y semiodiagnóstico

El *thrill sistólico de la base* puede radicar a la derecha o a la izquierda del esternón. En el primer caso, corresponde casi siempre a la estenosis aórtica, raras veces depende de la existencia de un aneurisma. En ambos casos se propaga a las carótidas, donde se le continúa percibiendo. En las carótidas suele percibirse *thrill* sistólico,

sin que exista en el segundo espacio derecho; es lo que ocurre comúnmente en los casos de insuficiencia aórtica, sin estenosis real concomitante, o en presencia de aortitis sifilítica con dilatación suprasigmoidea.

El *thrill sistólico basal* situado a la izquierda del esternón, puede deberse a estenosis pulmonar congénita; a persistencia del conducto arterioso (atípica), que a la auscultación se manifiesta únicamente por soplo sistólico y no por el soplo continuo característico; a dilatación de la arteria pulmonar con estenosis sigmoidea relativa, como ocurre en la comunicación interauricular o en la aterosclerosis acentuada de la pulmonar; o bien puede deberse a estenosis aórtica.

El *thrill sistólico mesocardiaco* suele reflejar la existencia de una comunicación interventricular, casi siempre de naturaleza congénita (enfermedad de Roger). El *thrill* xifoideo por insuficiencia tricuspídea orgánica, es de ocurrencia excepcional, no obstante la frecuencia relativamente grande de la valvulitis tricuspídea. Su localización es más bien en el cuarto espacio intercostal izquierdo junto al esternón.

El *thrill diastólico* más comúnmente encontrado en clínica es el que se localiza en el ápex. Puede ocupar toda la diástole o solamente la presístole; concurren casi siempre con él, el chasquido valvular sistólico, con el que remata el *thrill* y el protodiastólico (choques valvulares de cierre y de apertura mitral).

El *thrill diastólico apexiano* es casi patognomónico de estenosis mitral. En condiciones excepcionales, un *thrill* diastólico basal, de insuficiencia aórtica, puede trasmitirse hasta la punta. En realidad, la insuficiencia aórtica rara vez da lugar a un estremecimiento catario. En la estenosis relativa de la tricúspide por dilatación considerable de aurícula y ventrículo derechos, que convierten al orificio auriculoventricular derecho en un anillo relativamente estrecho (estenosis tricuspídea organomuscular), percibimos *thrill* diastólico en la zona paraxifoidea izquierda, idéntico al observado en la estenosis tricuspídea organovalvular.

El *thrill continuo sistodiastólico,* se encuentra localizado en el segundo espacio intercostal izquierdo y es casi patognomónico de persistencia del conducto arterioso. En ocasiones, el *thrill* es más intenso durante la sístole, pero en otras, el refuerzo es diastólico.

Resumiendo, al considerar todas las causas generales de producción de un *thrill* continuo, se enumeran cuatro principales: la persistencia del conducto arterioso, el aneurisma arteriovenoso, el bocio tóxico y los tumores vasculares malignos. Pero, no ya desde el punto de vista general, sino enfocando el problema semiológico hacia la valoración del *thrill* continuo, precisamente localizado en los primeros espacios intercostales, de estos cuatro factores mencionados casi solo cabe el primero, esto es, la persistencia del conducto arterioso. Existen otras anomalías congénitas, excepcionales, que pueden producir iguales fenómenos palpatorios y auscultatorios, cuyo estudio corresponde a los especializados.

En nuestros días, el formular el diagnóstico de esta persistencia puede significar de inmediato una indicación quirúrgica; de ahí que el análisis semiológico de los signos por los que se identifica, tenga un interés enorme, mayor que el puramente académico.

Ritmo de galope diastólico

Tiene una expresión táctil derivada de la onda de llenado ventricular en la presístole o en la protodiástole. La mano que palpa advierte un resalto blando, ondulante, intenso en la región de la punta en el galope izquierdo o en las inmediaciones del foco tricuspídeo, en el derecho. En el primer caso puede confundirse con el choque breve y seco protodiastólico, que se produce en el momento de apertura de la válvula mitral estenosada; se diferencia no obstante, porque la vibración que da el galope es menos vibrante, menos seca y más prolongada, aunque el tiempo en que aparecen ambas, dentro de la revolución cardiaca, es casi el mismo.

Roces pericárdicos palpables fr mito pericárdico

La superficie de las hojas pericárdicas suele engrosarse como resultado de un proceso inflamatorio primitivo (frecuentemente reumático), tóxico (pericarditis urémica) o degenerativo (infartos del miocardio que abarcan el epicardio). En tales circunstancias, la fricción de las hojas pericárdicas engrosadas y "deslustradas" da lugar a vibraciones susceptibles de percibirse por la palpación, a las que se denomina *roce pericárdico palpable o frémito pericárdico*. Este fenómeno suele oírse más frecuentemente a nivel del tercero y cuarto espacios intercostales izquierdos, junto al esternón, y su identificación es más fácil mediante la auscultación. Consiste en una sensación de roce, a la vez sistólica y diastólica, en vaivén, siguiendo el ritmo del latido cardiaco. Los frotamientos pericárdicos se perciben mejor cuando la palma de la mano que palpa la región precordial se aplica fuertemente sobre la pared del tórax, que cuando la presión es ligera.

Son frecuentes en la pericarditis seca y en la pericarditis con derrame, antes de aparecer el derrame o después de su reabsorción.

INSPECCIÓN Y PALPACIÓN COMBINADAS EN LA REGIÓN EPIG STRICA

En la región epigástrica recogemos sobre todo un latido que llamamos latido epigástrico, de sitio, caracteres y

origen variables. En primer lugar es necesario distinguir entre dos tipos de latidos epigástricos; uno que es trasmitido y llega a la región epigástrica propagado de la aorta a través de otros órganos, o propagado de la región precordial, y otro tipo de latido epigástrico que pertenece en propiedad a aquella región, porque el corazón, la aorta o el hígado lo originan en el propio epigastrio. A este segundo tipo le llamamos *latido autóctono* o *propio del epigastrio.*

En el *latido epigástrico trasmitido de origen aórtico*, observamos el levantamiento sistólico que caracteriza el latido en el centro del epigastrio, más o menos a una distancia igual del apéndice xifoides y del ombligo, y tiene otra característica y es que ese latido se ve, pero generalmente no se palpa. El hecho de que el latido pueda ser visto y no palpado, se debe a que tan pronto como la palpación ejerce cierta presión, la trasmisión deja de efectuarse. En el caso de los *latidos epigástricos trasmitidos como consecuencia de amplios latidos precordiales*, observamos cómo el latido epigástrico coincide y es una consecuencia del latido precordial. Este tipo de latido precordial, universal, se verá sobre todo en las grandes hipertrofias ventriculares.

Los latidos epigástricos más interesantes son los autóctonos, los que se originan allí en la región epigástrica. En primer lugar, tenemos el *latido epigástrico autóctono de origen aórtico.* Se percibe en un sujeto que tiene una lesión propia de la aorta y esta entra en contacto directo con el epigastrio. Existe una esclerosis de la aorta abdominal con disminución de la elasticidad del vaso; este se encuentra sinuoso. El latido se hace más visible cuando la aorta está dilatada, o cuando existe un aneurisma de la aorta abdominal. En estos casos será bien fácil comprender que existirá un latido epigástrico arterial sistólico, positivo, que corresponde evidentemente a una alteración de la aorta: latido epigástrico autóctono de origen aórtico. Es palpable también, y la palpación da junto con la sensibilidad aumentada del vaso, el latido que permite reconocer el proceso cuando la pared abdominal no lo hace visible; además, se puede tomar la aorta con la mano, percatarse de su volumen, sentir la expansión del vaso, lo que ha de servir de elemento diferencial, y hasta cierto punto, notar las flexuosidades del mismo y la longitud de su trayecto abdominal.

El *latido epigástrico autóctono* puede ser de *origen cardiaco*. Es el ventrículo derecho el que lo determina. Cuando el ventrículo derecho se hipertrofia, o se hipertrofia y se dilata al mismo tiempo, se comprende que su relación epigástrica es más estrecha, y, naturalmente, en estos casos, con una pared normal, no hay nada de extraño en comprobar que la sístole ventricular derecha se manifiesta por un latido epigástrico que ocupa la parte más alta del epigastrio, es decir, el lugar que queda delimitado por la convergencia de los arcos costales, inmediatamente por debajo del apéndice xifoides algo hacia la izquierda. Por último, tendrá un carácter que sirve para que no exista confusión con el latido aórtico y es que, además del sitio en que se produce, el latido ventricular derecho es negativo; es una depresión sistólica que se explica por las mismas razones que sirvieron para explicar los latidos negativos precordiales.

Hay un tercer tipo de latido autóctono de gran interés, es el que está determinado por el *pulso hepático*. Son muy estrechas las relaciones del hígado con las cavidades derechas, especialmente con la aurícula derecha. Debemos destacar en una forma lo más clara posible la estrecha relación que existe entre el hígado y la aurícula derecha y por tanto, el corazón derecho. El hígado es un gran lago sanguíneo, al que llega la vena porta, formando un sistema porta, que termina en las venas suprahepáticas, las cuales desaguan en la cava inferior, casi al desembocar en la aurícula derecha. Eso hace que tan pronto como haya una dificultad en el vaciamiento de la aurícula derecha, la circulación de retorno se afecte y el hígado aumente de tamaño. Este proceso aparecerá en todos aquellos casos en que el ventrículo derecho esté perturbado en su trabajo: cuando exista una insuficiencia tricuspídea y, más frecuentemente, cuando se produzca una hipertensión pulmonar y el ventrículo derecho sufra. El pulso hepático se hace más evidente cuando, como consecuencia de uno de estos procesos, el ventrículo derecho se dilata y ya la tricúspide no es capaz de cerrar un orificio auriculoventricular que está anormalmente grande, aun cuando ella se encuentra normal; esto da lugar a una insuficiencia tricuspídea que denominamos funcional por no responder a ninguna lesión. Sucede entonces que durante la sístole ventricular se inyecta sangre en la aurícula derecha, lo que dificulta la circulación de retorno y, a veces, se percibe en el hígado un pulso hepático sistólico con latidos sistólicos, que pueden ser palpables.

INSPECCIÓN Y PALPACIÓN COMBINADAS EN LA REGIÓN CERVICAL

Por último, tenemos el estudio de la inspección y la palpación de la *región cervical*, en la que también recogemos datos de interés. Son cuatro los elementos principales que estudiaremos:

– Latidos venosos.
– Latidos arteriales.
– Signo de Cardarelli-Oliver.
– Repleción venosa.

LATIDOS VENOSOS

Pueden observarse en condiciones normales en el cuello. Especialmente en la fosa yugular, es posible ver un tipo de latido venoso que coincide con la presístole y es negativo: latido venoso fisiológico o auricular. En condiciones patológicas los latidos venosos se hacen mucho más visibles e importantes y se perciben en otras regiones del cuello; este latido es positivo, y se llama latido venoso patológico ventricular.

En la insuficiencia tricuspídea funcional, el pulso venoso se hace sistólico, por lo cual será más visible, ya que, durante el momento de la sístole ventricular, se distiende el vaso venoso debido a una inyección anormal de sangre en la aurícula, como consecuencia de la incapacidad de la válvula tricúspide. Como esa insuficiencia tricuspídea funcional es difícil de reconocer por auscultación o por otros procedimientos, tanto el pulso venoso sistólico como el pulso hepático, son del más alto valor diagnóstico clínico en esa entidad.

LATIDOS ARTERIALES

Pueden ser observados en el cuello. Son generalmente latidos sistólicos que se deben a la carótida. Es posible encontrarlos en muy diversas condiciones patológicas. En primer lugar, en el eretismo vascular producido por estados emocionales o esfuerzo físico mantenido, o en los casos en que existe una perturbación del equilibrio nervioso vegetativo. La hiperfunción tiroidea es la que dará con más frecuencia este síntoma. En segundo lugar, las lesiones propias del vaso, esclerosis arteriales, principalmente de la carótida. Pero los latidos arteriales serán visibles sobre todo en el cuello, cuando exista una determinada lesión valvular, especialmente apta para producir estos latidos de gran amplitud: la insuficiencia aórtica. En la insuficiencia aórtica, la sangre refluirá durante la diástole de la aorta al ventrículo izquierdo, lo cual da lugar, junto con la hipertrofia ventricular izquierda, a que la separación de las dos presiones sanguíneas sea muy grande, es decir, que exista una gran presión diferencial. Esto hace, naturalmente, que los vasos, en general, estén manifestando un proceso marcado de distensión y depleción que los hace latir en una forma violenta. Como este proceso no se limita a las carótidas, sino que se hace visible en otras arterias que en circunstancias especiales pueden latir en el cuello, como las subclavias, la tiroidea inferior, la aorta misma por encima de la horquilla del esternón, se ven en estos casos latidos tan abundantes y tan amplios que han sido denominados *danza arterial*.

Ya hemos dicho que es posible observar otras veces que es la aorta la que late por encima de la horquilla en el cuello. El que más nos interesa es el latido que vamos a percibir por encima de la horquilla del esternón en los casos en que existan alteraciones de la pared aórtica: esclerosis aórtica, ateromas aórticos y aortitis sifilítica. Como consecuencia, especialmente de la esclerosis, la aorta pierde su elasticidad, aumenta la longitud y el cayado se sale por detrás de la horquilla del esternón. Entonces la vemos latir. Cuando el latido es visible y, además, lo sentimos al palpar por encima de la horquilla, estamos seguros de que la aorta misma lo determina directamente por cualquiera de las razones señaladas. Es necesario estar prevenidos de que en algunas ocasiones en que no se ve el latido supraesternal con todos los caracteres del latido aórtico, se trata de un tipo de latido trasmitido, que no se palpa y que en realidad no existen las alteraciones del vaso que lo determinan. Algunas veces por encima de las clavículas es posible que veamos los latidos de las arterias subclavias: se trata casi siempre de procesos de esclerosis aórtica o de esclerosis de esos mismos vasos, que en cierta forma los hacen más visibles. Los aneurismas, cuando asientan a este nivel, serán una causa de latido arterial visible y palpable.

SIGNO DE CARDARELLI OLIVER

Este signo fue descrito independientemente por Cardarelli en 1872 y por Oliver en 1878. Consiste en movimientos de tracción de la tráquea en cada sístole.

La técnica para observarlo descrita por Osler es la siguiente: se coloca al paciente en posición erecta, ordenándosele cerrar la boca y elevar al máximo el mentón. Entonces se toma el cartílago cricoides entre el índice y el pulgar y se ejerce una suave presión hacia arriba sobre él. Cuando existe dilatación o aneurisma, se percibirá claramente la pulsación de la aorta trasmitida a la mano por medio de la tráquea.

Constituye un signo importantísimo para el diagnóstico de los aneurismas de la porción transversa del cayado aórtico.

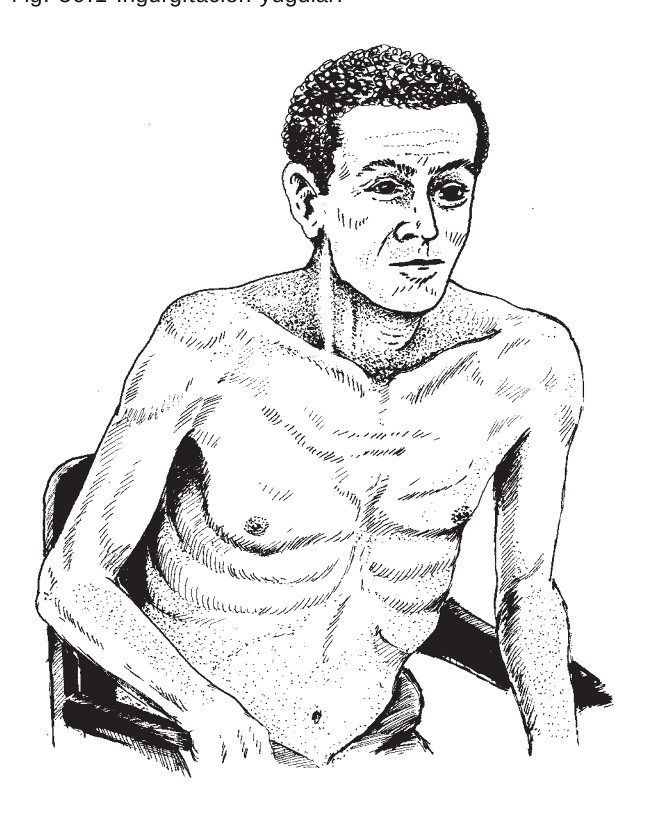
REPLECIÓN VENOSA

Las venas cervicales más importantes son las yugulares externas y las internas. Estas venas están muy cerca de la desembocadura de la aurícula derecha. Ellas reflejan de un modo muy constante, los cambios de presión de la aurícula derecha. Si acostamos a un sujeto normal, los troncos de sus venas, tanto de las yugulares internas como de las externas generalmente más visibles, van a distenderse, van a marcarse debajo de la piel, como consecuencia de la ingurgitación venosa. Es un hecho fisiológico, porque en realidad las venas y la aurícula derecha son vasos comunicantes. En esa posición horizontal, la presión en las venas es mayor porque ellas se encuentran en una situación que no es favorable para su drenaje en la aurícula correspondiente: están por debajo del *nivel flebostático*.

Por el contrario, si hacemos incorporar a ese sujeto por medio de almohadas, hasta que terminemos por sentarlo, vemos cómo durante este ascenso progresivo hacia la posición vertical, las venas del cuello se van borrando hasta que terminan por desaparecer. De tal modo, que en la posición sentada no es visible ninguna vena en la región cervical. Pero sí se producen alteraciones patológicas de la presión venosa intraauricular, entonces, cuando levantamos al sujeto, no va a desaparecer la ingurgitación venosa del cuello, y aun sentado, todavía vamos a ver dos pequeños troncos venosos levantados, uno a cada lado del cuello, que demuestran de una manera exacta, la existencia de la hipertensión dentro de la aurícula (fig. 39.1).

Generalmente, en la extremidad libre de esta columna sanguínea, vamos a percibir los latidos venosos, que serán un valioso elemento de identificación. Cuando encontramos venas cervicales ingurgitadas con el individuo en posición cercana a la vertical, y están animadas de latidos, tenemos un signo de extraordinario valor para asegurar que existe una hipertensión venosa, es decir, que hay una estasis, una dificultad en el vaciamiento de la aurícula derecha y, por tanto, en el drenaje de la circulación venosa periférica. Esta simple maniobra de gran valor, casi permite medir la presión intraauricular, si no con una precisión extraordinaria, al menos, aproximadamente.

Fig. 39.1 Ingurgitación yugular.



PERCUSIÓN

Las consideraciones generales y la técnica de la percusión del área precordial, ya fueron tratadas en la Sección I.

Aumento del área de matidez relativa Semiodiagnóstico

Cuando el ventrículo izquierdo está agrandado, el área de matidez se extiende hacia fuera y hacia abajo, y el límite superior del borde izquierdo alcanza habitualmente el tercer espacio intercostal. En el caso de que el ventrículo derecho esté dilatado, se produce también el desplazamiento hacia fuera y abajo de los límites de la silueta cardiaca. La dilatación de la aurícula derecha hace que el borde inferior sea percutido por fuera de la línea que pasa por el borde del esternón en los espacios intercostales cuarto, quinto y sexto.

El aneurisma o la dilatación de la porción ascendente de la aorta determinan la matidez del manubrio del esternón y el ensanchamiento del pedículo vascular, que es percutido por fuera de sus límites normales.

En las grandes dilataciones y en los aneurismas de la arteria pulmonar existe una zona de matidez paraesternal en los espacios izquierdos segundo y tercero.

Aumento del área de matidez absoluta Semiodiagnóstico

Cuando está agrandado el tracto de salida del ventrículo derecho (fig. 39.2), el área de matidez se extiende hacia arriba hasta el tercer espacio intercostal inmediatamente por fuera del borde del esternón. En caso de que se dilate el tracto de entrada, produce matidez del cuerpo esternal que puede extenderse hacia la derecha en el cuarto, quinto y sexto espacios intercostales. Los agrandamientos notables de la aurícula derecha (fig. 39.3) determinan que el área se extienda por fuera del borde derecho del esternón en el cuarto, quinto y sexto espacios.

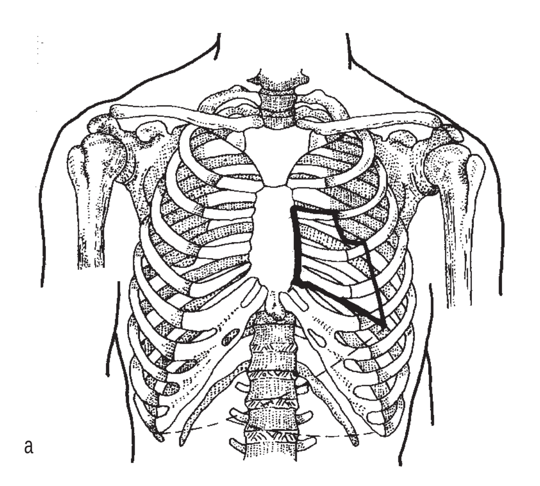
En los aneurismas o en las grandes dilataciones de la aorta ascendente, del tronco de la pulmonar, o en los tumores del mediastino anterior (bocio, timomas, quistes dermoides, etc.) el manubrio del esternón, que es normalmente sonoro, puede volverse mate en una zona más o menos extensa.

Los derrames pericárdicos aumentan notablemente las dos áreas (fig. 39.4), pueden incluso dar zonas de matidez en la región posterior del tórax y se prestan a confusión con derrames pleurales u otras lesiones pulmonares.

El enfisema marcado puede enmascarar ambas zonas de matidez.

AUSCULTACIÓN

Las generalidades de la auscultación precordial, ya fueron descritas en la Sección I. En este capítulo haremos



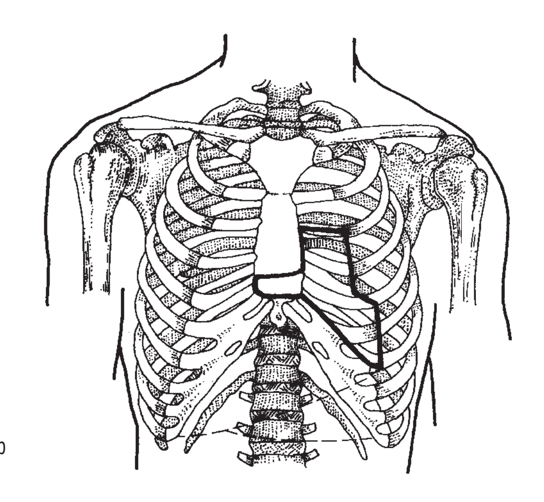
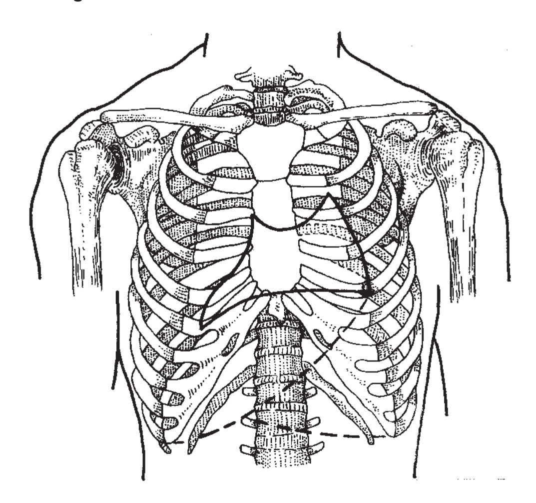


Fig. 39.2 Aumento del área de matidez absoluta: a, cuando está agrandado el tracto de salida del ventrículo derecho; b, cuando está agrandado el tracto de entrada y salida.


Fig. 39.3 Agrandamiento de la aurícula derecha.



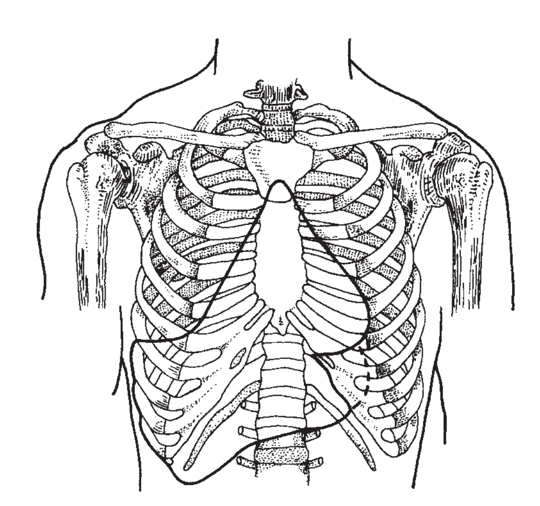


Fig. 39.4 Derrame pericárdico.

algunas consideraciones que no se hicieron anteriormente y reiteraremos otras que son importantes y que sirven de base al estudio de la auscultación de las alteraciones de los ruidos cardiacos y soplos, que serán descritos en los siguientes dos capítulos, respectivamente.

USO DEL ESTETOSCOPIO

Ambiente silencioso

Muchos de los defectos de la auscultación resultan porque esta se realiza precipitadamente, en un ambiente ruidoso. Para llevar a cabo una correcta auscultación, la habitación debe estar en silencio. A menudo se ha tenido la experiencia de escuchar un soplo débil un día, y al día siguiente falta. Una causa muy común es la variación de ruido del ambiente. Cuando una persona está auscultando, el resto del grupo debe guardar silencio. Es necesario que el enfermo esté cómodo y en ambiente cálido, para evitar los ruidos musculares sobreañadidos.

Con frecuencia, el sujeto debe interrumpir la respiración mientras se le ausculta.

Posición del examinado

Para realizar un examen completo, la auscultación debe practicarse con el sujeto en tres posiciones sucesivas: *sentado, acostado* y en *decúbito lateral izquierdo.* Puede ser suficiente auscultar al sujeto solo en decúbito dorsal, pero el examen nunca será concluyente si únicamente se auscultó a la persona sentada. Soplos diastólicos típicos, que se escuchan claramente estando el examinado acostado, pueden no percibirse cuando este se sienta. Estando acostado, los brazos del sujeto no deben elevarse por encima de la cabeza ya que así se eleva la caja torácica y disminuye la intensidad de los ruidos cardiacos. Las posiciones más convenientes para auscultar los diferentes soplos se indicarán más adelante.

Si bien todo médico usa el estetoscopio, son pocos los que saben que al usar el receptor de campana varía lo que escuchan según la presión con que lo aplican a la pared torácica. Aplicándolo más suavemente escuchan mejor

los ruidos del tono bajo, tales como los ruidos cardiacos –en especial el primero y el tercero–, muchos ritmos de galope y el soplo mesodiastólico de la estrechez mitral. Al aumentar la presión sobre el receptor, disminuye la intensidad de estos sonidos, sobre todo si se trata de personas con gran panículo adiposo. Los soplos mesodiastólicos y el tercer ruido cardiaco, sufren variaciones de intensidad de un grado tal que exigen una determinada capacidad del oído para ser escuchados. El tercer ruido pocas veces se percibe, debido, en parte, a que frecuentemente se aplica el estetoscopio con demasiada presión. Este fenómeno ha sido explicado de la siguiente manera (Rappaport y Sprague): al aplicar la campana a la piel esta se pone más tensa y aumenta su período de oscilación natural. Esto refuerza la respuesta a los tonos más altos, pero al mismo tiempo produce una disminución general de la sensibilidad de la piel, que en este caso actúa como el diafragma de la campana. Como resultado, se atenúan los componentes de menor frecuencia de los ruidos cardiacos, mientras que los de mayor frecuencia se siguen escuchando bien.

Esta importante maniobra, que permite disminuir la intensidad de los ruidos de tono bajo aumentando la presión de la campana sobre la piel, tiene ciertas implicaciones y aplicaciones:

1. Para poder escuchar ruidos débiles, de tono bajo, el examinador debe *apoyar levemente el receptor* sobre la caja torácica.
2. Observando cómo cambia un ruido o soplo, según la *mayor* o *menor presión* que se ejerza sobre la campana, se puede juzgar hasta cierto punto el tono de un soplo o ruido.
3. El soplo sistólico de la insuficiencia mitral, que es de tono alto, no se afecta tanto con los cambios de presión como los soplos fisiológicos de tono mediano.
4. Al aumentar la presión se disminuye el efecto enmascarador del primer ruido sobre el soplo sistólico de la insuficiencia mitral, ya que este, por ser débil y de tono alto, no se modifica con esta maniobra tanto como el primer ruido. Lo mismo sucede con el soplo protodiastólico de la insuficiencia aórtica, de tono alto y con un segundo ruido cardiaco acentuado.
5. En algunos corazones muy "ruidosos", con soplos sistólicos y diastólicos, es difícil determinar si hay un soplo diastólico de tono bajo, por la intensidad del ruido en *sístole*; *aumentando la presión*, todos los ruidos se amortiguan y puede desaparecer el soplo diastólico. *Variando alternativamente la presión y concentrando la atención en la diástole*, el examinador puede detectar el soplo diastólico.

FONOCARDIÓGRAFOS

Con el perfeccionamiento de los instrumentos de registro de ruidos y soplos cardiacos, y con la mayor comprensión de los fenómenos físicos, se abrió un nuevo campo al trabajo de investigación. Con estos instrumentos de registro se evidencian varias ventajas:

1. La *amplificación* permite un estudio más completo de los ruidos débiles.
2. Es posible un registro *permanente* de todo el espectro de frecuencias.
3. El *registro simultáneo* de otros fenómenos cardiacos permite situar con seguridad los ruidos y soplos cardiacos.
4. Con el uso de *filtros* pueden registrarse vibraciones de frecuencias elegidas. Este registro permite el estudio de la frecuencia característica de cada soplo. Mediante la amplificación de determinadas bandas de frecuencia (fonocardiograma selectivo) pueden hacerse evidentes algunos soplos.

Si bien la fonocardiografía es un excelente medio de estudio e investigación, no se utiliza en la auscultación diaria. Desde el punto de vista clínico, sus ventajas pueden evidenciarse en las enfermedades congénitas del corazón.

El valor de un fonocardiograma depende de la persona que lo registra. No tendría valor que un simple ayudante pusiera el micrófono en un punto determinado del tórax y tomara un registro.

Los registros pueden variar con:

– Pequeñas variaciones en la localización del receptor.
– Amplificación.
– Ruidos de fondo en el aparato, en el lugar o en el mismo examinado.
– Modificaciones arbitrarias del aparato registrador y habilidad con que se le usa.
– Tipo de receptor.
– Factores estructurales del examinado.

La fonocardiografía espectral es una técnica que difiere de la fonocardiografía convencional principalmente porque refuerza el espectro de frecuencia de los ruidos y soplos cardiacos, al permitir una mejor definición de sus timbres.

SISTEMA CIRCULATORIO. ALTERACIONES DE LOS RUIDOS CARDIACOS



El concepto, la semiografía y la semiogénesis de los ruidos cardiacos ya fueron estudiados en la Sección I.

MODIFICACIONES DE LOS RUIDOS CARDIACOS

Consideraremos las modificaciones de los ruidos cardiacos en relación con su intensidad, timbre y sincronismo.

MODIFICACIONES EN LA INTENSIDAD DEL PRIMER Y EL SEGUNDO RUIDOS SIMULT NEAMENTE

Semiog nesis o fisiopatología

1. Factores extracardiacos:

- **a)** Grosor de la pared torácica. Los ruidos son más intensos en las personas delgadas que en las obesas.
- **b)** Posición o actitud del paciente. Los ruidos se perciben más nítidamente con la persona inclinada hacia delante, sobre todo en presencia de medios interpuestos: derrames pericárdico o pleural, enfisema pulmonar.
- **c)** Factores acústicos. Dependientes del ambiente, del estetoscopio o del observador.

2. Factores cardiacos:

- **a)** Intensidad de la contracción ventricular.
- **b)** Frecuencia de la contracción ventricular.

Estos dos factores tienen una relación directamente proporcional con la intensidad de los ruidos.

Semiodiagnóstico

1. Aumento en la intensidad de ambos ruidos:

- **a)** Factores extracardiacos:

  Delgadez.
  Fibrosis retráctil de la lengüeta pulmonar.
  Tumores retrocardiacos.

b) Factores cardiacos (eretismo cardiovascular):

Ejercicio físico.
Estados de ansiedad.
Hipertiroidismo.
Anemia.
Fiebre.

2. Disminución en la intensidad de ambos ruidos:

a) Factores extracardiacos:

Obesidad.
Edema.
Mixedema.
Derrame pleural izquierdo.
Enfisema pulmonar.

b) Factores cardiacos:

Pericarditis constrictiva o con derrame.
Miocarditis.
Infarto agudo del miocardio.
Estados de *shock*.
Estados preagónicos.

MODIFICACIONES EN LA INTENSIDAD DEL PRIMER RUIDO AISLADO

Semiog nesis o fisiopatología

1. Posición de las válvulas auriculoventriculares en el momento de producirse la contracción ventricular, expresión de la duración del intervalo PR. Un PR corto determina un cierre precoz, con válvulas ampliamente separadas que al cerrarse producen un primer ruido intenso. Un PR largo determina los fenómenos opuestos.
2. Cambios estructurales en las válvulas auriculoventriculares. La esclerosis valvular produce un primer ruido intenso, mientras que la inflamación de la válvula determina apagamiento del ruido.
3. Intensidad y frecuencia de las contracciones ventriculares.

Semiodiagnóstico

1. Aumento en la intensidad del primer ruido:

a) Por PR corto:

Bloqueo auriculoventricular completo.
Ritmos nodales.
Flutter auricular.
En el síndrome de Wolff-Parkinson-White no se produce alteración en el primer ruido.

b) Por estenosis mitral.
c) Por eretismo cardiovascular:

Ejercicio físico.
Ansiedad.
Hipertiroidismo.
Anemia.
Fiebre.

2. Disminución en la intensidad del primer ruido:

a) Por PR largo:

Bloqueos auriculoventriculares de primer y segundo grados.

b) En el período de estado de la endocarditis y la valvulitis.
c) En la pericarditis constrictiva o con derrame, miocarditis, infarto cardiaco, *shock*, estados preterminales.
d) Enmascaramiento por soplos sistólicos de regurgitación intensos.

MODIFICACIONES EN LA INTENSIDAD DEL SEGUNDO RUIDO AISLADO

Semiog nesis o fisiopatología

1. Cambios en la presión de cierre en la arteria aorta o la arteria pulmonar.
2. Cambios estructurales en las válvulas sigmoideas.

Semiodiagnóstico

1. Aumento del segundo ruido aórtico:

a) Eretismo cardiovascular.
b) Hipertensión arterial severa.

2. Aumento del segundo ruido pulmonar:

a) Hipertensión pulmonar, en la cual puede en ocasiones ser palpado (cierre de la válvula pulmonar palpable) y además encontrarse matidez a la percusión a nivel del foco de auscultación, lo que constituye la tríada conocida como complejo de Chávez, de gran valor para el diagnóstico de hipertensión en el circuito menor.

3. Disminución del segundo ruido aórtico:

a) Estenosis aórtica.
b) Hipotensión arterial severa o *shock*.

4. Disminución del segundo ruido pulmonar:

a) Estenosis pulmonar.

MODIFICACIONES EN EL TIMBRE DE LOS RUIDOS

Acompañando a cambios en la intensidad, pueden presentarse modificaciones en el timbre de los ruidos cardiacos. Estas modificaciones están en relación con cam-

bios estructurales en los aparatos valvulares y con la presencia de colecciones gaseosas en las cavidades naturales, las cuales actúan como cámaras de resonancia.

La alteración en el timbre puede afectar ambos ruidos cardiacos o selectivamente al primer ruido o al segundo. Se presenta con mucha más frecuencia en el lado izquierdo del corazón, esto es, a nivel de las válvulas mitral y aórtica.

Semiodiagnóstico

1. Alteraciones del timbre de ambos ruidos:

- **a)** Distensión abdominal.
- **b)** Neumotórax.
- **c)** Neumopericardio.

2. Alteraciones del timbre del primer ruido:

- **a)** Estenosis mitral. Se produce un primer ruido intenso, de timbre seco, chasqueante, en pistoletazo.
- **b)** Hipertrofia ventricular izquierda. Puede producirse un ruido intenso y sordo, como un rugido.

3. Alteraciones del timbre del segundo ruido:

- **a)** Hipertensión arterial. Puede producir un segundo ruido aórtico intenso y de timbre vibrante, clangoroso.
- **b)** Hipertensión pulmonar. Aunque menos frecuente, la hipertensión en el circuito menor puede también ocasionar cambios en la válvula pulmonar que originan un segundo ruido pulmonar clangoroso.

MODIFICACIONES PATOLÓGICAS DEL RITMO CARDIACO POR ALTERACIONES DE LA DURACIÓN RELATIVA DE RUIDOS Y SILENCIOS

TA UICARDIA

En la taquicardia la duración de los silencios está acortada, sobre todo el gran silencio y, por lo tanto, el número de los latidos por minuto aumenta con una frecuencia mayor que 100/min.

BRADICARDIA

Aquí hay un aumento de la duración, tanto de los ruidos como de los silencios, pero sobre todo está alargado el gran silencio. La frecuencia es menor que 60/min.

RITMO FETAL O EMBRIOC RDICO

En este ritmo los dos ruidos y los dos silencios tienden a igualarse, semejando al corazón fetal cuando auscultamos a través del vientre materno.

Semiog nesis o fisiopatología

La *semiogénesis* de este ritmo se debe a tres factores:

1. Taquicardia elevada.
2. Hipotensión arterial.
3. Alteraciones de la fibra miocárdica.

Semiodiagnóstico

Este ritmo es de muy grave *pronóstico*, y aparece en:

1. Procesos graves circulatorios.
2. Grandes insuficiencias cardiacas.
3. Trastornos generales graves, como infecciones con gran intoxicación de la fibra cardiaca.
4. *Shock* quirúrgico o traumático.

Aunque este ritmo es la evidencia de un gran desfallecimiento cardiaco, no necesariamente termina con la muerte.

DESDOBLAMIENTO DE LOS RUIDOS CARDIACOS

Concepto

Como ya explicamos, el primer ruido cardiaco se produce fundamentalmente por el cierre simultáneo de las válvulas auriculoventriculares y el segundo ruido, por el de las válvulas sigmoideas.

Cuando el cierre no se produce sincrónicamente, el ruido único es sustituido por un ruido doble, denominado desdoblamiento.

DESDOBLAMIENTO DEL PRIMER RUIDO

Semiografía

El desdoblamiento del primer ruido se ausculta mejor en la punta del corazón. El primer componente suele ser menos intenso. El desdoblamiento puede ser estrecho o amplio según el tiempo que medie entre ambos componentes, es decir, entre el cierre de las dos válvulas auriculoventriculares. Cuando es muy amplio, esto es, cuando el segundo componente está muy separado del primero, entonces no se trata en realidad de un desdoblamiento, sino de un ruido sistólico de eyección, comúnmente denominado *click sistólico*, de origen y significado distintos. El click sistólico se encuentra con frecuencia en los casos de estenosis, dilatación y coartación de la aorta, y menos comúnmente de la arteria pulmonar.

La onomatopeya del desdoblamiento del primer ruido es *lorop-dop.*

Semiog nesis o fisiopatología

El desdoblamiento del primer ruido se produce por un asincronismo en el cierre de las válvulas auricu-

loventriculares, expresión de un asincronismo en la contracción de ambos ventrículos. Puede representar una variante fisiológica normal o ser expresión de un retardo en la activación de uno de los ventrículos en relación con trastornos en la conducción del impulso eléctrico (bloqueo de rama).

Semiodiagnóstico

El desdoblamiento del primer ruido no tiene mucho valor diagnóstico. Con frecuencia es un hallazgo normal. También puede aparecer en el bloqueo de rama derecha y con menos frecuencia, en el de rama izquierda.

DESDOBLAMIENTO DEL SEGUNDO RUIDO

Semiografía

Este desdoblamiento se ausculta mejor en la base del corazón, en el foco pulmonar. Puede también ser estrecho o amplio. Es importante precisar si el desdoblamiento se modifica o no con la respiración. Si no se modifica, podemos diagnosticar un desdoblamiento fijo del segundo ruido, el que suele ser patológico. Cuando el desdoblamiento solo se percibe durante la inspiración o aumenta de grado con ella se denomina *desdoblamiento inspiratorio*. Finalmente, el desdoblamiento puede percibirse solo en la espiración (desapareciendo con la inspiración) y se le denomina *desdoblamiento espiratorio* o *paradójico*.

Un desdoblamiento amplio del segundo ruido no debe confundirse con el chasquido de apertura de la mitral, ruido agregado al silencio diastólico, en los casos de estenosis mitral en relación, como su nombre indica, con la apertura de la válvula. Este chasquido se ausculta mejor en la punta y en el endoápex, y ofrece intensidad, tono y timbre distintos al segundo ruido desdoblado.

La onomatopeya del desdoblamiento del segundo ruido es *lob-dorop*.

Semiog nesis o fisiopatología

El desdoblamiento inspiratorio se debe al aumento del retorno venoso a las cavidades derechas del corazón, propiciado por la inspiración. Este aumento fisiológico del flujo sanguíneo pulmonar determina un ligero retardo en el cierre de las válvulas sigmoideas pulmonares respecto a las aórticas, con la consiguiente producción de un primer ruido desdoblado.

Por la misma razón, todas las condiciones que retardan la contracción del ventrículo derecho y, en consecuencia, el cierre de la válvula pulmonar, dan lugar también a desdoblamiento inspiratorio, como sucede con los trastornos en la conducción del impulso eléctrico (bloqueo de rama derecha).

El desdoblamiento fijo puede estar en relación con un aumento constante y patológico del flujo sanguíneo pulmonar, como sucede con las cardiopatías congénitas con comunicación de izquierda a derecha, en particular, la comunicación interauricular. En estos casos, el aumento inspiratorio fisiológico del retorno venoso no ejerce ya efecto en unas cavidades repletas al máximo.

El desdoblamiento paradójico refleja un retardo en la contracción del ventrículo izquierdo y en el cierre de las sigmoideas aórticas, en relación con trastornos de la conducción (bloqueo de rama izquierda). Este desdoblamiento desaparece durante la inspiración porque en ese momento se hace sincrónico el cierre de ambas válvulas, debido al retardo inspiratorio fisiológico del cierre de la pulmonar.

Semiodiagnóstico

El desdoblamiento inspiratorio es en el adulto joven un hallazgo normal muy frecuente. También se asocia a los bloqueos de rama derecha.

El desdoblamiento fijo puede resultar un signo muy valioso para el diagnóstico de la comunicación interauricular (CIA) sobre todo si el componente pulmonar está reforzado y existe un pequeño soplo pulmonar de eyección sistólica.

El desdoblamiento paradójico permite sospechar la existencia de un bloqueo de rama izquierda. También aparece en la estenosis aórtica.

RUIDOS CARDIACOS ANORMALES Y ADICIONALES

C AS UIDO DE APERTURA DE LA V LVULA MITRAL

Concepto y semiog nesis

La apertura de una válvula mitral estenosada que mantiene cierto grado de flexibilidad puede originar un ruido, que se conoce como “chasquido de apertura” y que se produce entre 0,08 y 0,10 s después del segundo ruido. Los fonocardiogramas de personas normales pueden presentar en este momento ciertas vibraciones pequeñas, pero, en general, no producen un ruido audible. En la estenosis mitral, la válvula se asemeja a una hamaca con un orificio central; combándose hacia la aurícula durante la sístole, y al finalizar esta, cuando la presión en el ventrículo izquierdo es menor que en la aurícula del mismo lado, se invierte bruscamente, combándose hacia el ventrículo. Cuanto mayor es la presión en la aurícula, tanto más enérgico es el movimiento de la válvula, y origina un ruido más intenso. En la producción de este ruido acentuado intervienen también otros factores similares a aquellos que acentúan el primer ruido en la estenosis mitral.

Semiografía

El ruido es de tono alto y timbre seco con carácter de chasquido. Es semejante al segundo ruido y en algunas

zonas puede ser más intenso que este. Se acompaña siempre de un primer ruido bien claro y por lo general acentuado. El chasquido de apertura puede escucharse en toda la región precordial, pero se ausculta mejor entre la punta o ápex y el reborde izquierdo del esternón, a la altura del cuarto espacio intercostal, donde se le reconoce fácilmente por su carácter seco y agudo. A menos que se concentre la atención en el chasquido, este ruido puede quedar enmascarado en la región de la punta por otros ruidos asociados a la estenosis mitral, como un primer ruido reforzado y un soplo mesodiastólico.

En el foco pulmonar debe diferenciarse el chasquido de apertura de un segundo ruido desdoblado. Ello se hace, generalmente, reconociéndolos por separado, sobre la base de diferentes cambios que sufren ambos ruidos durante la respiración.

Semiodiagnóstico

Se presenta en la mayoría de los casos de estenosis mitral; es uno de los signos auscultatorios más relevantes para el diagnóstico y suele aparecer precozmente.

Salvo escasas excepciones, el chasquido no se produce cuando las válvulas presentan una fibrosis y una calcificación muy acentuadas y pierden su flexibilidad. El ruido persiste aunque aparezca la fibrilación auricular, y en la mayoría de los casos, incluso después de la comisurotomía mitral, a pesar de que los resultados clínicos obtenidos por la intervención hayan sido ampliamente satisfactorios.

El intervalo que existe entre el comienzo del segundo ruido y el chasquido de apertura de la mitral, representa el tiempo transcurrido entre el cierre de las válvulas sigmoideas y el momento en que la presión del ventrículo izquierdo cae por debajo de la presión de la aurícula del mismo lado. Por consiguiente, este intervalo será tanto más breve cuanto mayor sea la presión de la aurícula izquierda. Mas aún, cuando está aumentada la presión en la aurícula, se retarda la producción del primer ruido por el mayor tiempo que tarda el ventrículo, durante el período de contracción isométrica, para igualar la presión auricular. Si como resultado de la comisurotomía mitral baja la presión de la aurícula izquierda, puede abreviarse el retardo del primer ruido (medido por el intervalo existente entre el comienzo del complejo QRS del electrocardiograma y el comienzo del primer ruido) y aumentar el intervalo entre el segundo ruido y el chasquido de apertura. Estos cambios solo pueden comprobarse por medio de fonocardiogramas, pero constituyen un método simple de valoración de los resultados obtenidos con la comisurotomía mitral.

Diagnóstico diferencial

El chasquido de apertura puede diferenciarse de un desdoblamiento del segundo ruido, por la consideración de los hechos siguientes:

1. Un desdoblamiento del segundo ruido se escucha más intensamente en el foco pulmonar.
2. Auscultando atentamente en el foco pulmonar, se puede recoger tanto el segundo ruido desdoblado como el chasquido de apertura. Durante la espiración, el desdoblamiento del segundo ruido es mínimo o no se produce, y existe un intervalo bien neto entre el segundo ruido y el chasquido de apertura. Durante la inspiración, el desdoblamiento es mayor y se hace bien evidente.
3. El chasquido de apertura se escucha generalmente bien en el foco aórtico, donde la respiración no afecta los intervalos que lo separan del componente aórtico del segundo ruido.
4. Mientras que el chasquido de apertura se acompaña siempre de un primer ruido claro o reforzado, no ocurre lo mismo con el desdoblamiento del segundo ruido.

El chasquido de apertura de la mitral puede diferenciarse de un tercer ruido acentuado o normal, sobre la base de los hechos siguientes:

1. El tercer ruido es más intenso en la región de la punta, pero si no es muy acentuado no se le escuchará con facilidad en toda la región precordial. Algunos de los ritmos protodiastólicos de tres tiempos y ritmos de galope derecho, pueden ser más evidentes en el borde izquierdo esternal, pero se producen raramente en la estenosis mitral.
2. El tercer ruido, normal o reforzado, está separado del segundo ruido por un intervalo más amplio que el chasquido de apertura.
3. El tercer ruido es de tono más bajo y no tiene el carácter seco del chasquido de apertura auscultado en el cuarto espacio intercostal izquierdo.
4. Generalmente, el chasquido de apertura se asocia a un primer ruido reforzado y a otras evidencias de estenosis mitral.

RITMO DE GALOPE

Concepto

Es un ritmo a tres tiempos (excepcionalmente a cuatro tiempos) por agregarse a los dos ruidos normales del corazón un tercer ruido patológico, que recuerda el galopar de un caballo cuando coincide con una elevada frecuencia cardiaca.

Semiografía y clasificación

El tercer ruido sobreañadido es de poca intensidad y de tono bajo. Se ausculta mejor en la punta y en el endoápex, con la campana del estetoscopio.

Es muy importante precisar si el ruido sobreañadido acontece en la sístole o en la diástole, lo que permite es-

tablecer el carácter sistólico o diastólico del galope, de distinta significación. Como la mayoría de los ritmos de galope se auscultan bien en la punta y mal o están ausentes en la base, resulta buena técnica comenzar a auscultar por la base (foco aórtico) y por el método del mapeo introducirse en la punta. Si el ruido agregado precede al segundo ruido el *galope es sistólico* y si aparece después del segundo ruido, el *galope es diastólico*.

Se reconocen dos variedades de *galope diastólico* de acuerdo con el momento en que aparece el ruido agregado en el gran silencio.

Si este ruido precede inmediatamente (0,04-0,08 s) al primer ruido, al final de la diástole ventricular (por tanto, telediastólico y presistólico), el galope se denomina *diastólico auricular*, pues es sincrónico con la sístole auricular. En cambio, cuando el ruido sobreañadido aparece en la primera parte de la diástole (0,12-0,20 s después del segundo ruido), en la misma posición que el tercer ruido fisiológico, se trata entonces de un galope *diastólico ventricular*. Se asocia con frecuencia a pulso alternante y latido apexiano en escalera.

Semiog nesis o fisiopatología

El galope sistólico se produce en presencia de una frecuencia cardiaca acelerada, al agregarse un tercer ruido en el pequeño silencio. El origen de este ruido o click sistólico puede ser extracardiaco, de oscura significación y escasa importancia.

También puede originarse en una aorta o en una arteria pulmonar estenosadas o dilatadas por el súbito lleno arterial.

El galope diastólico auricular con frecuencia se debe a un retardo en la conducción auriculoventricular (PR largo), al parecer en relación con el choque de la corriente sanguínea expelida por la sístole auricular, contra el ventrículo. Desaparece si se desarrolla fibrilación auricular (no hay sístole auricular).

El galope diastólico ventricular tiene un mecanismo de producción discutido. Algunos señalan que se origina en el choque de la corriente sanguínea contra una pared ventricular flácida en la fase de lleno ventricular rápido. Otros afirman que se origina en cambios de la dinámica valvular resultante de un aumento patológico de sangre residual en las cámaras cardiacas.

Semiodiagnóstico

Galope sistólico

Con frecuencia tiene carácter benigno, inocuo, cuando su origen es extracardiaco. También puede tener significación patológica cuando aparece en el curso de estenosis o de dilatación de la aorta o de la arteria pulmonar.

Galope diastólico

La significación diagnóstica es completamente distinta, según se trate de un galope diastólico auricular o ventricular.

El primer caso se encuentra en presencia de bloqueo auriculoventricular de primer y segundo grados. También a veces asociado a hipertensión arterial.

El galope diastólico ventricular es un signo de gran valor para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca descompensada, de cualquier etiología. Aparece tempranamente en los casos de miocarditis, miocardiopatías primarias, infarto agudo del miocardio, crisis hipertensivas y otras cardiopatías avanzadas. Suele ser heraldo del cuadro de edema agudo del pulmón, del cual forma parte.

SÍSTOLE EN ECO

Concepto

La sístole en eco es un ruido provocado por la sístole de las aurículas que se percibe en el curso de los bloqueos auriculoventriculares completos; se oye con más claridad en la protodiástole, cuando la contracción auricular se superpone a la fase de lleno rápido.

Semiog nesis o fisiopatología

Al haber un bloqueo auriculoventricular completo, las aurículas se contraen por las excitaciones del nódulo de Keith-Flack y los ventrículos se contraen por ritmo propio o idioventricular.

Las sístoles auriculares pueden incidir en el primer ruido cardiaco o en el segundo, y también en el pequeño o gran silencio. Cuando inciden en el gran silencio y se oye un ruido sordo añadido a los ruidos cardiacos, lleva el nombre de sístole en eco. Este ruido se oye preferentemente en el borde izquierdo del esternón entre este y la punta del corazón, lugar donde no hay lengüeta pulmonar y, por tanto, se facilita la trasmisión del sonido.

Semiodiagnóstico

Bloqueo auriculoventricular de tercer grado (bloqueo A-V completo).

41

SISTEMA CIRCULATORIO. SEMIOLOGÍA DE LOS SOPLOS

Las generalidades de los soplos fueron tratadas en el Capítulo 11 de la Sección I, donde también se enunciaron los caracteres generales a tener en cuenta en la evaluación de un soplo, que se detallarán con más profundidad en este capítulo.

SEMIOGRAFÍA

Como se expresó anteriormente, el estudio de los soplos comprende la evaluación de ocho caracteres generales: la intensidad, el tono, el timbre, el momento de la revolución cardiaca en que se producen, su duración, el sitio en que se oyen con más intensidad, su propagación o irradiación y las modificaciones que experimentan los soplos bajo la influencia de la respiración, del esfuerzo muscular, de los cambios de posición y del tratamiento.

A continuación hacemos un resumen de estos caracteres.

aractere ge erale de lo oplo cardiaco:

- Intensidad
- Tono
- Timbre
- Momento de la revolución cardiaca en que se producen
- Duración
- Sitio en que son escuchados con mayor intensidad
- Propagación o irradiación
- Modificaciones que sufren
  - Cambios de posición
  - Respiración
  - Esfuerzo
  - Tratamiento

INTENSIDAD

Un buen sistema para determinar la intensidad de los soplos es el de Freeman y Levine, quienes los clasifican en seis grados de acuerdo con su intensidad, con las siguientes acotaciones:

Grado 1 ...... Muy débil. Malamente audible
Grado 2 ...... Débil. Audible solo en el silencio
Grado 3 ...... Moderado. Claramente audible
Grado 4 ...... Intenso, puede asociarse a ill

Grado 5 ...... Muy intenso; ill palpable. Puede oírse con el estetóscopo parcialmente fuera del pecho
Grado 6 ...... De intensidad máxima. ill palpable, se oye, aún sin el estetóscopo

Los soplos de grado 1, solo se escuchan cuando se ausculta con atención, en un ambiente silencioso. Los de grado 6 se pueden escuchar aun alejando el estetoscopio de la pared costal.

El sitio de mayor intensidad de un soplo debe determinarse con la mayor exactitud posible, ya que, generalmente, es su característica más importante. Los soplos producidos en las distintas porciones del corazón se trasmiten a diferentes sitios de la pared torácica.

La intensidad de los soplos, al igual que la de los ruidos cardiacos, puede ser modificada por factores extracardiacos, hecho que debe tenerse en cuenta al relacionar la intensidad de un soplo con el grado de lesión valvular.

Se ha comprobado que la intensidad de un soplo puede ser modificada por la velocidad de la corriente sanguínea. Los soplos pueden ser menos evidentes con frecuencias cardiacas moderadas, lo que se debe a la estrecha relación que existe entre frecuencia cardiaca, volumen-minuto y velocidad de la corriente. Esta posibilidad debe ser tenida en cuenta al realizar comparaciones entre soplos auscultados en condiciones distintas.

Se dice que un soplo tiene carácter *increscendo* o *creciente*, cuando, dentro de cualquier ciclo, su intensidad va en aumento, y cuando esta disminuye se le llama *decrescendo* o *decreciente.*

TONO

El tono del soplo cardiaco varía también considerablemente desde los tonos muy graves hasta los muy agudos. El tono del soplo es función de dos factores: de la velocidad de la circulación sanguínea y del factor anatómico que lo produce. No solo influye en el tono la velocidad de la circulación sanguínea, sino la naturaleza del obstáculo, de tal manera que serán tanto más agudos cuanto más estrecho sea el orificio que los engendra, lo que se explica perfectamente, porque el mayor estrechamiento hace que la vibración que se engendra sea más rápida, y al ser más rápida, se produce un número mayor de vibraciones por unidad de tiempo, lo que da el carácter más agudo de un ruido. Está, pues, el tono en relación especial con las lesiones.

TIMBRE

Es otro de los elementos que se estudian en los soplos cardiacos. Permite establecer bastantes diagnósticos diferenciales entre unos y otros tipos de soplos. El timbre está en función de la lesión y del carácter de esta. Cuando la lesión da lugar a una válvula dura y esclerosada, el timbre tendrá un carácter completamente distinto a aquel que corresponde a una lesión reciente, cuya válvula está cubierta de capas de fibrina, todavía no consolidadas ni adherentes. Se comprenderá también que el timbre será completamente distinto cuando el soplo se engendra porque en la cavidad ventricular está libre una cuerda tendinosa de uno de los músculos papilares, o un segmento de válvula. El timbre puede variar si el soplo se origina en el momento de la sístole o de la diástole. Así, se puede distinguir una serie de timbres, entre los que tenemos: el *timbre suave* o *aspirativo*, característico del soplo diastólico de la insuficiencia aórtica, que contrasta con el *timbre rasposo* o *áspero* del soplo de la insuficiencia mitral orgánica, que se compara al del soplo en chorro de vapor, los cuales serán también distintos del timbre musical y del piante, que acompañan al soplo producido por una desgarradura valvular; como es también completamente distinto al que determina, la mayor parte de las veces, una cuerda tendinosa aberrante o un pilar desprendido a los que la corriente sanguínea pone en vibración y dan origen a ese timbre especial, que se llama *timbre en guimbarda*, parecido a la vibración de una lámina metálica sostenida entre los dientes. Todos son timbres completamente distintos.

MOMENTO DE LA REVOLUCIÓN CARDIACA EN UE SE PRODUCEN

No es necesario encarecer la importancia que tiene. Dentro de esto, hemos de distinguir dos tipos de soplos: *diastólicos* y *sistólicos*. Son soplos sistólicos aquellos que se oyen en el pequeño silencio, sustituyendo o no al primer ruido, y son soplos diastólicos aquellos que se oyen en el gran silencio, sustituyendo o no al segundo ruido. Los soplos sistólicos corresponden a aquellas lesiones en que el paso de la columna sanguínea a través de las mismas, se produce durante la sístole.

Otras veces se recogerán los soplos en la diástole. Corresponderán a las insuficiencias arteriales aórtica y pulmonar y a las estrecheces valvulares auriculoventriculares.

Hay veces que se perciben por la auscultación del corazón, soplos que se llaman *sistólicos-diastólicos*; no se trata de la asociación de lesiones, la cual es capaz de hacer que existan al mismo tiempo ambos soplos, sino de un tipo especial de lesión que da un soplo que se llama *soplo continuo*, y que corresponde a la persistencia del conducto arterial (*ductus arteriosus*). Cuando este conducto persiste, se oye, en el primero o segundo espacio intercostal izquierdo, a 2 ó 3 cm del borde correspondiente del esternón, un soplo continuo sistólico-diastólico, generalmente con algún reforzamiento durante la sístole

que es característico. Este soplo se ha comparado con el ruido de una maquinaria y con el ruido de un túnel. Se trata de un murmullo, de un soplo continuo con reforzamiento sistólico. Esta es un tipo de lesión que presenta soplo continuo.

DURACIÓN

La duración es otro factor al cual atendemos, factor esencial. ¿A qué nos referimos cuando hablamos de duración de un soplo? Nos referimos a cuánto ocupa del momento del ciclo cardiaco en que se produce, es decir, a cuánto ocupa de la sístole o de la diástole, a cuánto ocupa del pequeño o del gran silencio. De acuerdo con esto, distinguimos los soplos en dos grandes grupos: uno, el de los que ocupan todo el pequeño silencio o todo el gran silencio, y a esos los llamamos holosistólicos u holodiastólicos, respectivamente; el otro grupo comprende los soplos merosistólicos o merodiastólicos, cuando el soplo ocupa una gran parte del pequeño silencio o del gran silencio, respectivamente. Estos últimos soplos se dividen en: protosistólicos, mesosistólicos y telesistólicos, y en protodiastólicos, mesodiastólicos y telediastólicos. Los telediastólicos se llaman también presistólicos. La duración de los soplos es carácter esencial en el conocimiento de los mismos.

SITIO EN UE SON ESCUC ADOS CON MAYOR INTENSIDAD

Una de las características del soplo cardiaco es el sitio donde puede escucharse su mayor intensidad. Ese lugar suele ser la región precordial y también los focos de auscultación del corazón que hemos estudiado, pero no siempre es así, ya que el sitio en que el soplo se oye con más intensidad es aquel hacia donde se trasmite más fácilmente, por lo tanto variará según el lugar en que se produzca. Como junto con la existencia de lesiones del corazón, suele haber alteraciones del volumen y del tamaño del corazón y de sus cavidades, podemos explicarnos el porqué no siempre el sitio de mayor intensidad corresponde a los focos de auscultación normal aun cuando el origen del soplo sea valvular, ya que si no es valvular no será necesario un gran esfuerzo para comprender que el sitio donde se oye con más intensidad no ha de ser un foco de auscultación. Es un carácter importantísimo de diagnóstico. El sitio está casi siempre en la región precordial o en las regiones vecinas.

De acuerdo con el sitio en que los soplos son escuchados con más intensidad, podemos distinguir los siguientes: *soplos de la punta* o *apexianos*, que se oyen con más intensidad en la región de la punta; *soplos de la base del corazón; soplos del apéndice xifoides* o *de la parte baja del esternón* y *soplos de la región mesocardiaca* o *soplos mesocardiacos*. En uno como en otro caso los diferenciamos según los caracteres que hemos estudiado, especialmente, los sistólicos y los diastólicos.

PROPAGACIÓN O IRRADIACIÓN

Con respecto a la propagación de los soplos, se tendrán en cuenta:

– Factores que determinan la localización del sitio de mayor intensidad.
– Factores que influyen en la propagación del soplo desde el sitio de mayor intensidad.
– Modificaciones que se producen en el timbre de los soplos durante su propagación.

Factores ue determinan la localización del sitio de mayor intensidad

El sitio de mayor intensidad está determinado en principio, por la localización de la válvula implicada; sin embargo, también tiene gran importancia el sentido de la corriente sanguínea que atraviesa la válvula, ya que, además de las vibraciones de esta, gran parte del ruido de soplo depende de la turbulencia de la vena líquida. Esto puede ser comprobado por cualquier cirujano observando en qué cara de la válvula patológica se percibe el frémito. La importancia del sentido de la corriente queda demostrado en las lesiones de la válvula aórtica. En la estenosis aórtica, una parte del ruido de soplo tiene origen en las vibraciones que se producen en las válvulas al precipitarse la sangre a gran velocidad a través del orificio estrechado, mientras que gran parte se produce en la aorta por turbulencia y choque de la corriente sanguínea. Por lo tanto, el soplo se escucha mejor en el primer y segundo espacios intercostales derechos. En la insuficiencia aórtica, el soplo se origina por la onda de reflujo que vuelve al ventrículo izquierdo. La mayor parte del soplo se produce en la válvula y se ausculta mejor a lo largo del borde izquierdo del esternón.

Otro factor que interviene en la determinación del sitio de mayor intensidad del soplo, es la naturaleza de los tejidos interpuestos entre el sitio de origen del soplo y la pared torácica. Con el tórax abierto puede comprobarse fácilmente que el soplo de la insuficiencia mitral se escucha mejor sobre la aurícula izquierda; sin embargo, esta se encuentra separada de la pared torácica por un tejido mal conductor del sonido, como son los pulmones, por lo cual el soplo se escucha mejor en la punta, sobre el ventrículo izquierdo. En ciertos casos poco comunes en que la aurícula izquierda está dilatada y se proyecta hacia delante, el soplo puede escucharse mejor por encima de la punta, en donde la aurícula se pone en contacto con la pared torácica.

Factores ue influyen en la propagación del soplo desde el sitio de mayor intensidad

El factor más importante en la propagación de un soplo es su intensidad; cuanto más intenso sea, mayor será la zona en que puede ser escuchado, y algunos soplos muy intensos se propagan por todo el tórax.

El sentido de la corriente que produce la turbulencia puede determinar, en cierta medida, el sitio en que se escuche el soplo. La mayor parte del intenso soplo sistólico de la estenosis aórtica se produce en la válvula y en la porción de la aorta inmediata; dado que es un soplo intenso y que se produce cerca del cuello, se propaga bien hacia este.

Modificaciones ue se producen en el timbre de los soplos durante su propagación

Las razones por las cuales un soplo puede cambiar de timbre durante la propagación han sido tratadas. Durante la propagación los soplos rudos pierden esta característica y la mayoría de los soplos adquieren un tono mucho más bajo.

MODIFICACIONES UE SUFREN LOS SOPLOS

Las modificaciones que el soplo experimenta es, por último, el octavo factor de los más esenciales que consideramos en el estudio de los soplos. Por su importancia, tenemos:

- Cambios de posición.
- Respiración.
- Esfuerzo.
- Tratamiento.

Cambios de posición

Se consideran en primer lugar las modificaciones que dependen de la *actitud del sujeto*: un soplo puede ser escuchado en el decúbito y no en la posición sentada, o puede oírse en el decúbito izquierdo y no en los otros. Son soplos que aparecen o desaparecen en un decúbito u otro, de acuerdo con los cambios de posición del sujeto. En general, los *soplos orgánicos* son constantes, no se modifican, si bien hay soplos orgánicos que no se perciben más que en decúbito lateral izquierdo; pero, casi siempre, no se alteran o se alteran muy poco con los cambios de posición; en tanto que los *soplos accidentales*, especialmente los *anorgánicos*, extracardiacos o intracardiacos, se modifican por los cambios de posición durante el mismo examen.

Respiración

Los soplos pueden modificarse por la *respiración*. Ya dijimos al estudiar el mecanismo general de producción, cómo había algunos soplos que se oían en la región precordial, pero que eran de origen cardiopulmonar, que dependían de los fenómenos de aspiración y de rechazamiento del aire, determinándose estos cambios en la lengüeta pulmonar por la sístole o la diástole cardiacas y por la reducción y el aumento del volumen del corazón. Se comprenderá bien que los movimientos respiratorios han de afectar a este tipo de soplos (soplo anorgánico extracardiaco), de tal manera que con una inspiración profunda los soplos cardiopulmonares desaparecen; en cambio, los soplos orgánicos lesionales son poco o nada afectados por la respiración.

Esfuerzo

Es otro factor de valor en el estudio de los soplos. Hay soplos que solo aparecen con el esfuerzo y otros que se refuerzan con este. En general, los soplos orgánicos se refuerzan con motivo del esfuerzo, porque la sístole cardiaca es más fuerte y la *velocidad sanguínea mayor*, y ya dijimos que la intensidad está en función de la velocidad. El esfuerzo es capaz también de dar lugar a soplos anorgánicos; estos simplemente pueden haber aparecido como consecuencia del aumento de la velocidad de la sangre que el esfuerzo determina.

Tratamiento

También podemos señalar las modificaciones que el soplo sufre bajo la *acción del tratamiento*, y con la variación del soplo en estas circunstancias obtenemos, a veces, la interpretación exacta de este. Aquí se observará que casi todos los soplos orgánicos lesionales, se aumentan con el tratamiento. Si el sujeto portador de la lesión valvular, ha estado en fase de insuficiencia cardiaca, lo tratamos y al mejorar la insuficiencia cardiaca, al restablecerse la aptitud contráctil cardiaca, el soplo aumenta de intensidad, porque las sístoles se hacen más enérgicas. En cambio sucederá lo contrario con los soplos funcionales, que son la consecuencia de la insuficiencia cardiaca con dilatación. Si la dilatación es por la insuficiencia cardiaca, el tratamiento al suprimirla, hará competente la válvula, por consiguiente desaparecerá el soplo. El diagnóstico de algunos soplos funcionales es uno de los elementos de más importancia. Desgraciadamente no siempre es así, porque aparte de lo que la insuficiencia cardiaca añade, hay un aumento de volumen permanente del corazón, que no está en relación con la insuficiencia cardiaca.

RELACIÓN ENTRE SOPLO Y FR MITO

El frémito es la manifestación palpable de un soplo. Dado que los dedos son mucho menos sensitivos y tienen menor capacidad de discriminación que los oídos, las vibra-

ciones deben ser muy intensas para producir una sensación táctil; además, por medio de este sentido no se puede llevar a cabo la delicada distinción de tono y timbre. Un frémito no agrega mucho a lo que el oído ha captado ya, acerca de la lesión subyacente. La idea de que determinadas lesiones, como la estenosis aórtica, por ejemplo, dan origen habitualmente a frémitos, ha hecho más mal que bien, ya que muchas lesiones, en las que el frémito aparece en un estadio avanzado de evolución, pueden ser diagnosticadas por una correcta auscultación mucho antes de que aparezca su expresión palpable.

Los soplos intensos y rudos provocan la aparición de frémitos con mayor frecuencia que otros, como son los de tono alto de las insuficiencias aórtica y mitral, que muy pocas veces se acompañan de frémitos. Como los dedos perciben vibraciones que están por debajo del límite de lo audible (menos de 20 ciclos por segundo), los soplos de tono bajo deben, teóricamente, percibirse mejor por la palpación que por la auscultación; sin embargo, esto se comprueba muy pocas veces en la práctica.

SOPLOS SISTÓLICOS

Los soplos sistólicos son aquellos que se oyen durante la sístole, es decir, entre el primer ruido y el segundo.

Leatham (1958) clasificó los soplos de la manera siguiente:

1. *Soplos sistólicos de eyección* (fig. 41.1), que son mesosistólicos y están asociados al flujo de sangre a través de las válvulas aórtica y pulmonar. Siguen el flujo de la corriente sanguínea normal. Se incluyen los orgánicos, los funcionales y algunos accidentales.
   La estenosis aórtica resulta ser el soplo clásico de eyección referido por Leatham.
   La estenosis pulmonar se asocia con un soplo de eyección similar al de la estenosis aórtica.
   Además de la estenosis valvular o infundibular de la aorta y la estenosis pulmonar, los soplos sistólicos de eyección pueden deberse a estas circunstancias:

   a) Daño valvular sin obstrucción.
   b) Dilatación del vaso por detrás de la válvula.

2. *Soplos sistólicos de regurgitación* (ver fig. 41.1), que son holosistólicos y producidos por regurgitación mitral o tricuspídea, o por un defecto del *septum* ventricular. Tienen un sentido contrario al de la corriente sanguínea. Pueden ser orgánicos o funcionales.
   El soplo de la insuficiencia mitral es el clásico soplo de regurgitación.
   El soplo sistólico de la insuficiencia tricuspídea es similar al soplo de la insuficiencia mitral.

3. *Soplos sistólicos inocentes,* según Leatham, se deben a exageración de las vibraciones durante la fase de eyección ventricular.

4. *Soplos diastólicos,* se ven en la estenosis mitral y en la tricuspídea, y en las insuficiencias auriculoventriculares. Serán tratados más adelante.

A continuación, describiremos algunos de los soplos sistólicos más frecuentes.

SOPLOS SISTÓLICOS DE LA PUNTA

Soplo de la insuficiencia mitral orgánica

Semiogénesis o fisiopatología

Es producido por lesión orgánica de la válvula mitral que impide el cierre de esta durante la contracción ventricular. Debido a dicha lesión la sangre pasa a través del orificio auriculoventricular hacia la aurícula.

Semiografía

Intensidad. La intensidad es la mayor entre todos los soplos que se auscultan en la región de la punta; puede ser hasta de grado 4 ó 5.

Tono. El tono del soplo es generalmente alto.

Timbre. Es variable, desde un soplo suave, musical, hasta el soplo característico en chorro de vapor que es el que se encuentra con más frecuencia.

Momento de la revolución cardiaca. Sístole.

Duración. Holosistólico.

Sitio de mayor intensidad. De acuerdo con la localización de la lesión, el punto o sitio de mayor intensidad está en el foco de la punta.

Propagación o irradiación. Si el soplo es de poca intensidad, tendrá una propagación ligera en dirección transversal hacia la línea media; cuando tiene gran intensidad se propaga hacia la región de la axila y puede llegar hasta la pared posterior del tórax a nivel de la región infraescapular e interescapulovertebral izquierda. No se propaga hacia la base del corazón.

Modificaciones. Se modifica con los cambios de posición del paciente, auscultándole mejor en decúbito lateral izquierdo por aumentar en esta posición el contacto del corazón con la pared torácica. Se modifica muy poco con los movimientos respiratorios.

Soplos anorgánicos o accidentales

Fueron descritos en el Capítulo 11 de la Sección I.

Soplo de la incompetencia mitral insuficiencia mitral relativa

Semiogénesis o fisiopatología

Soplo que se debe a la insuficiencia de la válvula mitral para cerrar el orificio auriculoventricular, pero sin que

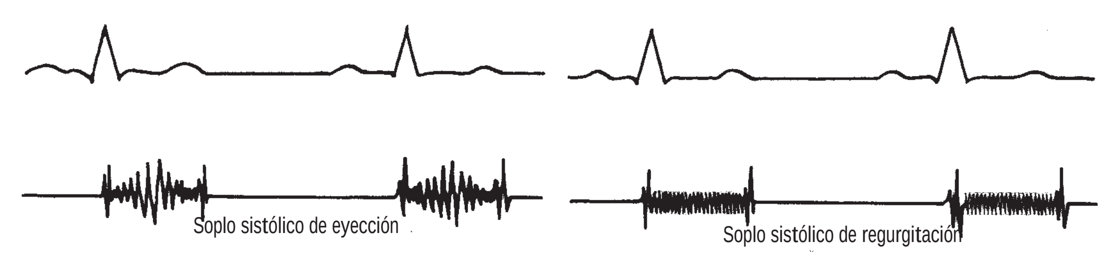


Fig. 41.1 Soplos sistólicos.

exista una lesión valvular propiamente dicha. Es más frecuente que el soplo de insuficiencia mitral orgánica.

Semiografía

Intensidad. Está generalmente entre los grados 3 y 5.

Tono. Variable, aunque no tan agudo como el de la insuficiencia mitral.

Timbre. Variable.

Duración. Es generalmente un soplo holosistólico.

Propagación. Muy débil hacia la línea axilar.

Modificaciones. Varía de acuerdo con la respuesta del miocardio al tratamiento con cardiotónicos; llega en algunos casos a desaparecer totalmente para reaparecer cuando se produce una nueva descompensación.

SOPLOS SISTÓLICOS DE LA PARTE BA A DEL ESTERNÓN O DEL APÉNDICE XIFOIDES O FOCO TRICUSPÍDEO

Soplo de la insuficiencia tricuspídea

Semiogénesis o fisiopatología

Es producido por una lesión de la válvula tricúspide, generalmente de etiología reumática, o en el curso de una endocarditis bacteriana.

Semiografía

Intensidad. Es generalmente un soplo de grado 2 ó 3.

Tono. Agudo, aunque no tan agudo como los soplos de insuficiencia mitral.

Timbre. Soplante, que puede hacerse rudo en algunas ocasiones.

Momento de la revolución cardiaca. Sístole.

Duración. Es un soplo holosistólico que comienza con el primer ruido.

Sitio de mayor intensidad. Se ausculta a nivel del apéndice xifoides, del lado izquierdo.

Propagación. Se propaga hacia la izquierda hasta la línea axilar anterior, y si es muy intenso hacia la derecha del esternón. En algunos casos se puede auscultar en la región paravertebral izquierda.

Modificaciones. Tiene variaciones con la respiración, generalmente aumenta de intensidad con la respiración profunda. Esta modificación se debe posiblemente al aumento del lleno ventricular que se produce durante la inspiración.

Soplo de la incompetencia tricuspídea

Semiogénesis o fisiopatología

Es el soplo más frecuente a nivel del foco tricuspídeo. Se produce por dilatación de las cavidades derechas en los enfermos portadores de una estenosis mitral o de una hipertensión de la arteria pulmonar.

La válvula, aunque no tiene una lesión orgánica, no puede cerrar totalmente el orificio tricuspídeo.

Semiografía

Intensidad. Es un soplo de poca intensidad, generalmente de grado 1 ó 2.

Tono. Bajo.

Timbre. Suave.

Ubicación. Sístole.

Duración. Holosistólico.

Sitio de mayor intensidad. Foco tricuspídeo.

Modificaciones. Desaparece cuando se compensa la insuficiencia cardiaca.

SOPLOS SISTÓLICOS DE LA BASE, A LA I UIERDA DEL ESTERNÓN

Soplo de la estenosis pulmonar orgánica

Semiogénesis o fisiopatología

Casi siempre se debe a una cardiopatía congénita, pero puede ser adquirido por una endocarditis o una valvulitis infecciosa de la válvula sigmoidea pulmonar.

Semiografía

Intensidad. Es uno de los soplos que alcanza mayor intensidad, casi siempre de grado 4 ó 5; solamente lo supera el soplo de la estenosis aórtica.

Tono. Agudo.

Timbre. Rudo, rasposo.

Ubicación. Sístole.

Duración. Es un soplo holosistólico.

Sitio de mayor intensidad. Foco pulmonar y segundo y tercer espacios intercostales izquierdos junto al esternón.

Propagación. Tiene una gran propagación, principalmente hacia la articulación esternoclavicular izquierda; cuando su intensidad es muy grande puede propagarse a toda la región precordial y en algunos casos a la parte más alta del espacio escapulovertebral izquierdo.

Soplo de la persistencia del conducto arterioso

Semiogénesis o fisiopatología

Como su nombre indica se debe al mantenimiento de la comunicación fetal entre la aorta y la arteria pulmonar después del nacimiento. Muchos autores consideran que puede ser normal su presencia durante el primer año de vida.

Semiografía

Intensidad. Varía entre los grados 3 y 4.

Tono. Agudo.

Timbre. Rasposo o como el ruido de una maquinaria.

Ubicación. Es un soplo continuo, es decir, ocupa la sístole y la diástole con reforzamiento sistólico. Algunas veces hay solamente un soplo sistólico.

Duración. Holosistodiastólico; a veces holosistólico solamente.

Sitio de mayor intensidad. Se ausculta en el primer y el segundo espacios intercostales izquierdos, 2-3 cm por fuera del borde izquierdo del esternón.

Propagación. Cuando el soplo es intenso, su componente sistólico se propaga mejor que el diastólico; puede llegar hasta la zona de la punta en su propagación hacia abajo y en la espalda puede auscultarse a nivel del omóplato izquierdo.

Modificaciones. Aumenta la intensidad con el ejercicio y desaparece después del tratamiento quirúrgico correcto de la persistencia del conducto arterioso.

Soplo accidental

Fue descrito en el Capítulo 11 de la Sección I.

Soplo de la estenosis pulmonar relativa

Semiogénesis o fisiopatología

En este caso no se trata de una lesión de la válvula sigmoidea, sino de una lesión de la arteria pulmonar acompañada del aumento del diámetro de dicha arteria, lo que da lugar a que el diámetro del orificio valvular presente una estrechez en relación con el diámetro arterial. ¿Cuándo se aumenta el diámetro de la arteria pulmonar? En dos condiciones principales:

1. Cuando hay un aumento dinámico, o sea, cuando la presión arterial pulmonar está aumentada (estenosis mitral, lesiones broncopleuropulmonares crónicas).
2. Cuando hay una alteración de la pared arterial como en los casos de esclerosis de la arteria pulmonar.

Semiografía

Intensidad. De grado 1 ó 2.

Tono. Agudo, pero menos que en la estenosis orgánica.

Timbre. Suave.

Ubicación. Soplo sistólico.

Duración. Holosistólico.

Sitio de mayor intensidad. Foco pulmonar.

Propagación. Escasa o nula.

Modificaciones. No tiene.

SOPLOS SISTÓLICOS DE LA BASE, A LA DEREC A DEL ESTERNÓN

Soplos de la estenosis aórtica orgánica

Semiogénesis o fisiopatología

Este soplo se debe a lesiones de la válvula aórtica que reducen el diámetro del orificio valvular, lo que da lugar a la ruptura de la columna líquida y a la turbulencia de la corriente sanguínea.

La estenosis aórtica puede ser congénita o adquirida. Esta última se debe a lesiones de etiología reumática en los individuos jóvenes y a esclerosis valvular en los viejos. También puede aparecer en el curso de las endocarditis bacterianas infecciosas.

Semiografía

Intensidad. Es uno de los soplos más intensos, por no decir el más intenso. Alcanza los grados 4, 5 y 6.

Tono. Agudo.

Timbre. Es rasposo, aunque en algunos casos puede ser musical.

Ubicación. Sístole.

Duración. Holosistólico.

Sitio de mayor intensidad. Foco aórtico.

Propagación. Se propaga hacia la derecha, hacia arriba hasta la articulación esternoclavicular derecha y a los

vasos del cuello. En algunos casos es tan intenso que se oye en toda la región precordial; puede oírse sin necesidad de aplicar el estetoscopio a la pared torácica.

Modificaciones. No tiene.

El segundo ruido cardiaco puede desaparecer por completo del segundo espacio intercostal derecho, en las estenosis aórticas intensas; en estadios menos avanzados puede estar disminuido o normal. El enmascaramiento del segundo ruido en la base puede reconocerse en la auscultación, si se escucha un segundo ruido relativamente evidente, que se debe a que la válvula mantiene cierto grado de flexibilidad. El segundo ruido, escuchado en el segundo espacio intercostal derecho, puede deberse a un componente pulmonar reforzado. Cuando se escuchan los dos componentes del segundo ruido, puede producirse un desdoblamiento normal o bien uno “paradojal”.

Diagnótico diferencial

Más adelante se tratará el diagnóstico diferencial de este soplo con respecto a otros soplos sistólicos asociados a la hipertensión y a la arteriosclerosis, que también se auscultan en los focos de la base. El diagnóstico, bastante fácil cuando se trata de un soplo de insuficiencia mitral aislada, se torna más complicado si en presencia de un soplo de estenosis aórtica se desea confirmar la existencia de otro de insuficiencia mitral. El soplo de estenosis aórtica se propaga bien hacia la región de la punta, mientras que el soplo de insuficiencia mitral se propaga mal hacia el foco aórtico. La presencia de un soplo de timbre semejante en las dos regiones, generalmente no deja lugar a duda de que se trata de un soplo de estenosis aórtica; sin embargo, puede ser imposible determinar por medio de la auscultación si existe, además, una insuficiencia mitral agregada. En presencia de un soplo aórtico no muy intenso, el hallazgo de dos soplos de distinta tonalidad permitirá suponer que probablemente existen ambas lesiones.

Soplo de la estenosis aórtica relativa

El soplo sistólico de la base, asociado a otros signos de arteriosclerosis acompañada o no de hipertensión arterial, es el que se ausculta con más frecuencia en personas de edad avanzada.

Semiografía

Intensidad. Es poco intenso, de grado 1 ó 2.

Tono. Grave o medio.

Timbre. Suave, aunque en algunos casos puede ser rasposo o áspero.

Ubicación. Sistólico.

Duración. Holosistólico.

Sitio de mayor intensidad. Foco aórtico.

Propagación. Articulación esternoclavicular derecha y vasos del cuello.

Semiogénesis o fisiopatología

El deslustre arteriosclerótico de la aorta y sus válvulas y la *estenosis aórtica relativa*, que resulta de la dilatación de esta arteria, son factores que pueden dar lugar a la aparición de este soplo.

Cuando el soplo de la *estenosis aórtica* es intenso y rudo, no hay posibilidad de confundirlo con el soplo de una estenosis aórtica relativa. Si tiene una intensidad moderada, puede diferenciarse con ayuda de los datos siguientes:

1. Se producen en general en edades diferentes, aunque la estenosis aórtica calcificada aparece en pacientes de la misma edad, aproximadamente.
2. La presencia de una aorta dilatada, de hipertensión o de arteriosclerosis, inclina al diagnóstico de estenosis aórtica relativa. La presencia de otros soplos (que indiquen insuficiencia aórtica o estenosis mitral) favorece el diagnóstico de estenosis aórtica orgánica.
3. En pacientes con arteriosclerosis o hipertensión, el segundo ruido es normal o reforzado, mientras que falta o está disminuido en pacientes con estenosis aórtica.

SOPLOS SISTÓLICOS DEL MESOCARDIO

Solamente describiremos el soplo de la comunicación interventricular o enfermedad de Roger y el soplo producido por una cuerda tendinosa aberrante.

Soplo de la comunicación interventricular enfermedad de Roger

Semiogénesis o fisiopatología

Este soplo aparece por la existencia de un orificio en el tabique interventricular, a través de esta comunicación pasa la sangre del ventrículo izquierdo hacia el ventrículo derecho durante la sístole, pues la presión dentro del ventrículo izquierdo es de más de 120 mm Hg, mientras que la presión en el ventrículo derecho no sobrepasa los 30 mm Hg. Es un soplo holosistólico de regurgitación.

Semiografía

Intensidad. Alcanza el grado 4 ó 5 de intensidad.

Tono. Agudo.

Timbre. Rasposo.

Ubicación. En la sístole, por ser el momento en que se produce el paso de la sangre a través del orificio interventricular.

Duración. Holosistólico.

Sitio de mayor intensidad. Tercer o cuarto espacio intercostal izquierdo junto al esternón.

Propagación. Tiene una gran propagación en forma de barra transversal en la región precordial.

Si la malformación no es muy grande, los ruidos cardiacos están conservados. Los soplos intensos pueden enmascarar el componente aórtico del segundo ruido. Si la malformación es evidente, puede haber un reforzamiento del componente pulmonar. El desdoblamiento del segundo ruido es normal.

Cuando hay agrandamiento del ventrículo izquierdo debido a la malformación, puede aparecer un soplo mesodiastólico.

Soplo por cuerda tendinosa aberrante

Semiogénesis o fisiopatología

Este soplo aparece cuando hay un pilar suelto, ruptura de una cuerda tendinosa, o cuando hay una lengüeta vibrante que queda flotando en el seno de la corriente sanguínea al producirse la ruptura de una valva.

Semiografía

Intensidad. Varía desde grado 3 hasta grado 5.

Tono. Agudo.

Timbre. Musical en guimbarda o piante.

Ubicación. En la sístole, porque es el momento de mayor velocidad de la corriente sanguínea.

Duración. Holosistólico.

Sitio de mayor intensidad. Generalmente es en el mesocardio, pero puede variar de acuerdo con la posición que ocupe la lengüeta valvular, o la cuerda que está rota, y esto depende de las condiciones anatómicas del ventrículo.

Propagación. Se propaga excéntricamente del centro o punto de mayor intensidad hacia la periferia.

Modificaciones. No tiene.

SOPLOS DIASTÓLICOS

Los soplos diastólicos, como su nombre indica, son aquellos que se encuentran en la diástole es decir, entre el segundo y el primer ruidos. Pueden ser de tres clases:

1. Soplo diastólico en *decrescendo*, que comienza inmediatamente después del segundo ruido. Es llamado protodiastólico o diastólico arterial.

2. Soplo diastólico que comienza en la mesodiástole, también referido como *diastólico pasivo auriculoventricular.*

3. Soplo *telediastólico*, llamado también presistólico o soplo atriosistólico.

El soplo *diastólico arterial* comienza inmediatamente después del cierre de la válvula. Realmente más que en *decrescendo*, es *crescendo-decrescendo*, ya que va aumentando en intensidad, alcanza el acmé y comienza a decrecer.

El soplo diastólico arterial aórtico es a menudo oído en el punto de Erb (tercer espacio intercostal izquierdo). Resulta de la regurgitación aórtica y pulmonar.

El soplo *diastólico pasivo auriculoventricular*, acompaña a la estenosis de la válvula mitral o de la tricúspide, relativa o absoluta. Está siempre separado del segundo ruido por un pequeño intervalo.

El *soplo atriosistólico*, mejor denominado así que presistólico, dado que es esencialmente un soplo de eyección y se oye a menudo solamente en los casos de estenosis mitral mínima; se comprende que en estos casos, al producirse la sístole auricular, habrá suficiente flujo de sangre auriculoventricular para producir el soplo.

SOPLOS DIASTÓLICOS DE LA PUNTA

Soplo de la estenosis mitral orgánica

Semiografía

Intensidad. No es un soplo muy intenso. Tiene variaciones: aumenta su intensidad durante la fase de lleno rápido, seguida de una ligera disminución y otro aumento que corresponde con la fase de contracción o sístole auricular. Cuando no hay sístole auricular no se produce este reforzamiento presistólico.

Tono. Grave.

Timbre. Se ausculta en forma de un rumor o ruido de rodamiento, de ahí su nombre francés de *roulement*.

Ubicación. En la diástole.

Duración. Holodiastólico.

Sitio de mayor intensidad. Se ausculta en el foco mitral a nivel de la punta del corazón.

Propagación. Algunas veces se propaga a la zona mesocárdica.

Modificaciones. Son producidas por alteraciones de la contracción auricular. Este soplo se puede modificar con los cambios de posición.

Se ausculta mejor con el paciente en decúbito lateral izquierdo y puede desaparecer en la estación de pie. El

ejercicio modifica la intensidad del soplo y favorece la auscultación, en los casos en que no se puede oír con el paciente en reposo, se utiliza la inhalación de nitrito de amilo para poner en evidencia un soplo que no se auscultaba en condiciones basales (escuela francesa).

La estenosis mitral se asocia habitualmente a un primer ruido intenso, brillante, que ha sido llamado primer ruido en galletazo. En algunos casos se asocia un chasquido de apertura de la mitral, que puede confundirse con un desdoblamiento del segundo ruido en la punta. Estos fenómenos acústicos fueron descritos por Duroziez con la onomatopeya siguiente: *ffut-ta-ta-rrou* en donde *ut* representa el primer ruido, *ta-ta* el chasquido de apertura de la válvula mitral, *rrou* el *roulement* o arrastre diastólico y *ff* el reforzamiento o soplo presistólico.

El segundo ruido puede estar reforzado en el foco pulmonar, pero este es un hecho de aparición tardía y se debe al aumento de la presión en la circulación pulmonar.

Relación entre la intensidad del soplo y el grado de lesión

Si se trata de relacionarlos, deben tenerse en consideración los factores siguientes:

1. La presencia de una pared torácica gruesa o de un enfisema, puede disminuir un soplo intenso.
2. Debe tomarse en cuenta el volumen-minuto cardiaco, especialmente si se mide en función de la frecuencia cardiaca. El aumento de esta, tal como ocurre en la excitación, el ejercicio, la tirotoxicosis y la fiebre, se asocia a un aumento considerable de la intensidad del soplo. En reposo y en el mixedema, el soplo disminuye de intensidad.
3. Cuando el ventrículo derecho agrandado desplaza las cavidades izquierdas hacia atrás y afuera, el soplo se escucha muy débilmente en la línea medioaxilar, y puede pasar inadvertido por completo.
4. Cuando la estenosis es muy avanzada, el calibre de la columna líquida que da origen al soplo puede ser muy pequeño y, por lo tanto, resulta menos evidente el ruido producido.

Pese a la existencia de muchos factores capaces de modificar la relación entre la intensidad del soplo y el grado de estenosis, dicha relación se mantiene constante en la mayoría de los casos.

Debe prestarse la debida atención a la duración del soplo, ya que, al igual que la intensidad, tiene estrecha relación con el grado de estenosis; la duración está sujeta, en cambio, a menos factores de modificación.

Soplo de la estenosis mitral relativa o funcional , de Flint

Semiogénesis o fisiopatología

Es un soplo que se debe a una estrechez funcional o relativa, que se produce por un agrandamiento del ventrículo izquierdo. En estos casos la válvula mitral no está lesionada, pero el ventrículo izquierdo al aumentar de tamaño da lugar a la ruptura de la columna líquida a su salida del orificio de la válvula mitral, lo que trae como consecuencia la aparición del soplo o ruido de arrastre diastólico.

Como este soplo se ausculta con más frecuencia en los casos de insuficiencia aórtica, algunos autores han atribuido su mecanismo de producción a una verdadera estenosis de la válvula mitral, aunque siempre de carácter funcional. Estos autores consideran que la válvula mitral al ser desplazada por la corriente de sangre que refluye de la aorta hacia el ventrículo izquierdo, produce un estrechamiento de la válvula mitral con la aparición de un soplo diastólico con los caracteres del *roulement*.

Semiografía

Los caracteres de este soplo son iguales a los del soplo de la estenosis mitral orgánica. El diagnóstico diferencial se basa en que su principal componente está constituido por vibraciones altas e irregulares que se inician en la parte final de la diástole y no van precedidas por el chasquido de apertura de la mitral.

SOPLOS DIASTÓLICOS DE LA PARTE BA A DEL ESTERNÓN O DEL APÉNDICE XIFOIDES

Soplo de la estenosis tricuspídea

En general, el soplo diastólico de la estenosis tricuspídea tiene la misma ubicación y prácticamente el mismo tono y timbre que el soplo de la estenosis mitral. Sin embargo, en ciertas ocasiones puede tener un tono más alto y producirse antes en la diástole semejándose algo al soplo protodiastólico de las insuficiencias aórtica y pulmonar. Se escucha mejor sentado, con el receptor de campana. El refuerzo del primer ruido es menos frecuente que en la estenosis mitral.

La estenosis tricuspídea se acompaña casi siempre de valvulopatías de la mitral, cuyos síntomas pueden llegar a sobreponerse a la primera.

Sin embargo, generalmente, el soplo de estenosis tricuspídea puede reconocerse aun en presencia de la estenosis mitral, por su localización característica y sus modificaciones respiratorias. Este soplo se escucha mejor inmediatamente a la izquierda del apéndice xifoides y en el cuarto espacio intercostal izquierdo, cerca del esternón; por lo general está bien localizado, sin extenderse mucho hacia la izquierda, incluso en los casos en que es intenso y existe agrandamiento de las cavidades derechas. Cuando se presentan en forma simultánea soplos de estenosis mitral y tricuspídea, pueden determinarse frecuentemente dos focos de auscultación, uno cerca del esternón y el otro en la punta, que pueden desviarse hacia la izquierda en caso de agrandamiento cardiaco.

Tal como sucede con el soplo de la insuficiencia tricuspídea, el de la estenosis aumenta notablemente de intensidad durante la inspiración. En ciertas ocasiones puede ser de igual intensidad en ambas fases de la respiración, o bien escucharse únicamente durante la inspiración. En cambio, el soplo de la estenosis mitral puede permanecer invariable, o disminuir de intensidad durante la inspiración.

La presencia de un latido venoso palpable en la yugular, sincrónico con la fase presistólica del soplo, puede ser un signo valioso para confirmar el diagnóstico.

SOPLOS DIASTÓLICOS DE LA BASE, A LA I UIERDA DEL ESTERNÓN

Soplo de la insuficiencia aórtica orgánica

Semiogénesis o fisiopatología

El soplo diastólico de la insuficiencia aórtica se debe generalmente a una lesión cardiaca reumática y cada vez con menos frecuencia a una aortitis sifilítica. También pueden producirse soplos de poca intensidad en la hipertensión y a veces en cardiopatías de etiología arteriosclerótica. La aparición brusca de un soplo de este tipo en un hipertenso debe hacer pensar en un aneurisma disecante. Algunas cardiopatías congénitas, como la válvula aórtica bicúspide, pueden ser causa de una insuficiencia aórtica.

Semiografía

Intensidad. Es un soplo que alcanza el grado 2 ó 3 de intensidad.

Tono. Grave.

Timbre. Suave, aspirativo, raras veces rasposo.

Ubicación. En la diástole.

Sitio de mayor intensidad. Tercer espacio intercostal izquierdo, junto al borde del esternón. En el sitio conocido como segundo foco aórtico de Erb.

Duración. Holodiastólico.

Propagación. Borde izquierdo del esternón, hacia la punta.

Modificaciones. No tiene.

Soplo de la insuficiencia pulmonar soplo de Gra am Steell

Semiografía

Este soplo tiene la misma ubicación, timbre y tono que el de la insuficiencia aórtica. Su foco de auscultación está en el segundo o tercer espacio intercostal izquierdo. Si es bastante intenso, se propaga hacia el borde izquierdo del esternón. Como es un soplo de tono alto, debe preferirse el receptor de diafragma para auscultarlo, y es necesario concentrar la atención en el período que sigue inmediatamente después del segundo ruido, ya que el componente pulmonar acentuado de este enmascara el soplo. Generalmente hay un refuerzo del segundo ruido, a causa de la hipertensión pulmonar existente.

Semiogénesis o fisiopatología

La insuficiencia de la arteria pulmonar, generalmente se asocia a hipertensión pulmonar y/o dilatación del anillo valvular pulmonar, aunque en ocasiones puede deberse a fiebre reumática, a lesiones congénitas o a un aneurisma. Cualquier condición capaz de producir hipertensión pulmonar, puede dar origen a la producción de este soplo: estenosis mitral, insuficiencia cardiaca derecha, hipertensión pulmonar idiopática o primitiva e hipertensión pulmonar asociada a lesiones cardiacas congénitas.

El diagnóstico diferencial entre el soplo de la insuficiencia pulmonar y el de la insuficiencia aórtica, puede presentar dificultades en los casos en que no están bien definidos los signos periféricos de insuficiencia aórtica. En estos casos pueden ser valiosos los datos siguientes:

1. En el caso de comprobarse otros signos de lesión cardiaca reumática es más correcto presumir que el soplo es debido a una insuficiencia aórtica leve, pese a existir signos evidentes en favor de una hipertensión pulmonar.

2. La presencia de un soplo sistólico de estenosis aórtica puede considerarse como una evidencia de que el soplo en estudio se debe a una insuficiencia aórtica.

3. Si existe un componente pulmonar exagerado y no hay signos de lesión cardiaca reumática, puede suponerse que el soplo tiene origen en una insuficiencia pulmonar.

4. Un soplo intenso, en ausencia de signos periféricos de insuficiencia aórtica, favorece el diagnóstico de insuficiencia pulmonar.

5. Si hay propagación amplia, se trata de insuficiencia aórtica: el soplo de la insuficiencia pulmonar rara vez se escucha en el segundo espacio intercostal derecho.

6. El soplo de la insuficiencia aórtica generalmente es más intenso en la espiración.

7. Si la insuficiencia está en un grado avanzado de evolución, pueden resultar valiosos los datos obtenidos con la fluoroscopia, ya que indica cuál de ambas arterias muestra un aumento de la onda pulsátil. La comprobación de una arteria pulmonar dilatada favorece el diagnóstico de insuficiencia pulmonar.

Soplo de la incompetencia aórtica relativa

Continuando con los soplos diastólicos de la izquierda del esternón, encontramos el de la incompetencia aórtica. La insuficiencia funcional de las sigmoideas aórticas es

un hecho extremadamente raro, aparece en las subidas bruscas de la presión sanguínea. El soplo de esta insuficiencia es parecido al soplo de la insuficiencia aórtica orgánica, pero menos intenso (grado l ó 2).

Los *soplos diastólicos de la base, a la derecha del esternón, como son el soplo diastólico de la insuficiencia aórtica orgánica* y *el soplo de la incompetencia aórtica relativa* ya han sido descritos al estudiar los soplos diastólicos de la base, a la izquierda del esternón.

Para concluir el capítulo, explicaremos otros aspectos de la auscultación tales como rumor venoso, frote pericárdico y auscultación extracardiaca.

RUMOR VENOSO

Es un rumor continuo, de tono bajo, que se escucha en el cuello y en la porción superior del tórax de muchos niños y de algunos adultos. Su sitio de mayor intensidad generalmente está por encima de la clavícula, en el ángulo entre esta y la inserción del esternocleidomastoideo. En algunas ocasiones, sin embargo, puede escucharse en la base del corazón y, en muy raras ocasiones, extendiéndose por el esternón. El rumor se ausculta tanto a la izquierda como a la derecha, pero es más común a la derecha. Se percibe mejor con el paciente sentado y especialmente si este vuelve la cabeza hacia la izquierda con el mentón levantado. La respiración normal no modifica, en general, su intensidad, o bien puede acentuarla durante la inspiración.

El rumor se debe a la formación de remolinos en la corriente sanguínea de la vena yugular interna, posiblemente en el punto en que esta se une al tronco braquiocefálico. Por lo tanto, puede interrumpirse, al presionar con el dedo sobre la vena yugular interna, a la altura del cartílago tiroides, entre la tráquea y el esternocleidomastoideo.

Su aparición está condicionada a factores que aumentan el flujo sanguíneo, por ejemplo, la tirotoxicosis y la anemia.

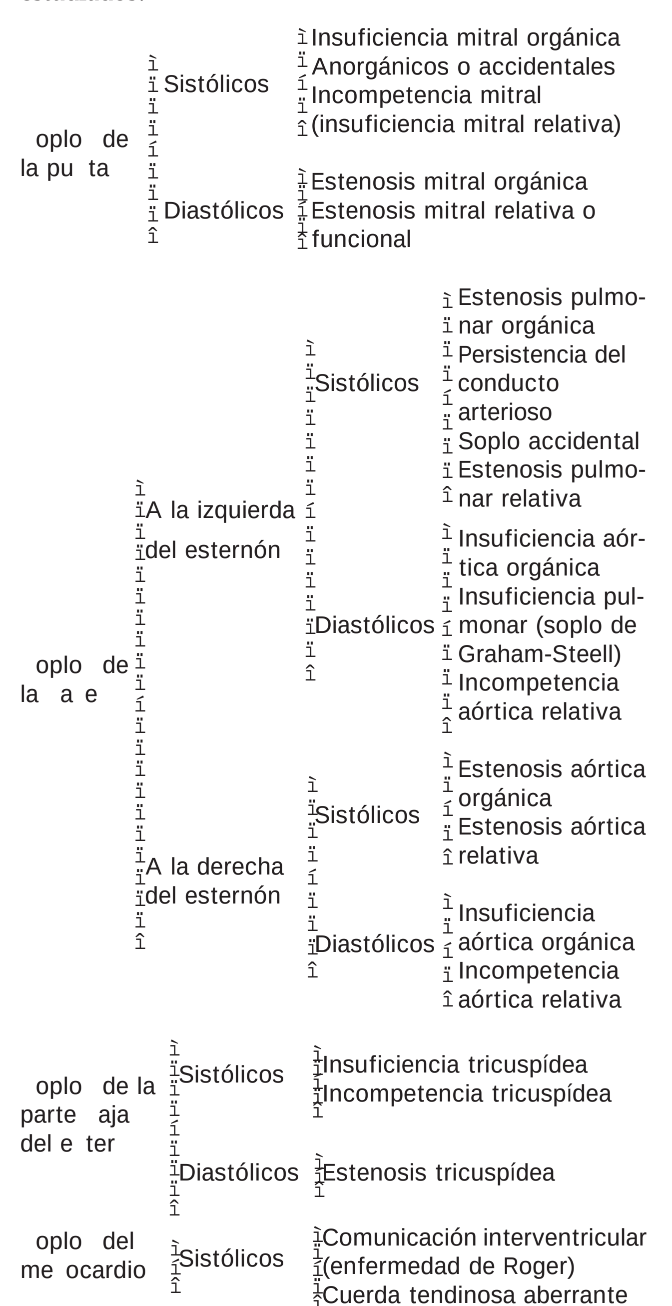
Cuando el rumor se escucha bien en la base del corazón, debe diferenciarse del soplo de la persistencia del conducto arterioso.

El mejor elemento de juicio, en estos casos es recordar la posibilidad de su aparición; entonces es fácilmente identificado y puede interrumpirse ejerciendo presión sobre el cuello.

FROTE PERIC RDICO

El ruido del frote pericárdico resulta de la fricción de las hojas pericárdicas inflamadas y “deslustradas”. Puede ir acompañado de un frémito palpatorio. Se ausculta en el precordio, cerca de la base del corazón. Se diferencia de los tonos y soplos valvulares por su carácter acústico de roce, que recuerda el cuero o los billetes nuevos al ser doblados; por auscultarse independientemente de los ruidos cardiacos; por no propagarse; por su carácter variable en una y otra exploración; por aumentar de intensidad al inclinar el cuerpo hacia delante, en la espiración forzada o al ejercer presión con el diafragma del estetoscopio. Lo distingue del roce pleural el dato de que este último desaparece durante la apnea.

A continuación presentamos un resumen de los soplos estudiados:



AUSCULTACIÓN EXTRACARDIACA

La auscultación de arterias y venas que se encuentran por fuera del tórax puede aportar datos valiosos. Ya se ha descrito el rumor venoso, que puede escucharse en el cuello y, a veces, en la región precordial. En los pacientes con tirotoxicosis puede auscultarse en ocasiones un rumor continuo sobre la glándula tiroides, producido por el acentuado aumento de la irrigación de esta. En los pacientes con cirrosis e hipertensión portal puede escucharse un rumor continuo, de tono alto, cerca del apéndice xifoides y de la región epigástrica. Este rumor venoso se debe a la formación de anastomosis entre el sistema portal y la circulación general, especialmente a la altura de las venas paraumbilicales. Rara vez puede auscultarse un rumor venoso sobre un bazo aumentado de volumen.

El soplo continuo que se escucha en la persistencia del conducto arterioso es un ejemplo claro de los soplos que se escuchan siempre que existe una fístula o un aneurisma arteriovenoso. En el sitio de la lesión se produce un soplo continuo con refuerzo sistólico acompañado de frémito.

En condiciones normales no se perciben soplos a nivel de las arterias; sin embargo, la compresión de una arteria de gran calibre deja percibir un soplo que es sincrónico con la onda del pulso. Este soplo se debe a los remolinos que se forman en la corriente sanguínea, en el sitio en que se ejerce la presión. En la insuficiencia aórtica y en otras condiciones caracterizadas por el aumento de la onda de pulso y de la velocidad de la corriente sanguínea, el soplo que se produce por la compresión es más intenso, y, con frecuencia es posible escuchar dos soplos: uno sistólico y otro diastólico. Este doble soplo que se oye en la arteria crural es conocido como signo de Duroziez, se observa en la insuficiencia aórtica y en la tirotoxicosis y, ocasionalmente, en la hipertensión y la fiebre.

42

EX MENES COMPLEMENTARIOS EN LAS AFECCIONES CARDIOVASCULARES

Entre los exámenes complementarios que tienen una gran utilización en las afecciones cardiovasculares, tenemos:

– Exámenes de laboratorio.
– Volemia.
– Valoración del trabajo cardiaco.
– Cateterismo cardiaco.
– Punción pericárdica.
– Estudio radiográfico del corazón.
– Electrocardiografía.
– Prueba de esfuerzo (prueba de Master).
– Fonocardiografía.
– Tomografía axial computarizada
– Resonancia magnética nuclear.
– Tomografía por emisión de positrones.
– Estudio de la perfusión con isótopos y ecocardiografía de estrés.
– Pruebas ergométricas.

Con excepción del electrocardiograma y de la prueba de esfuerzo, o prueba de Master, que serán tratados en capítulos aparte, el resto de los exámenes serán explicados a continuación con un enfoque puramente elemental.

EX MENES DE LABORATORIO

En este grupo nos referiremos a los exámenes que pueden tener un valor semiológico en los enfermos cardiovasculares, tales como:

ERITROSEDIMENTACIÓN

Es de gran utilidad en aquellos enfermos que sufren de cardiopatías reumáticas o coronarias.

En las *cardiopatías reumáticas*, la eritrosedimentación es de gran utilidad para determinar la actividad de la enfermedad. En el momento en que se inician, la eritrosedimentación no se modifica, sino que demora algunos días en presentarse la aceleración para ir aumentando hasta alcanzar una cifra máxima y disminuir lentamente a medida que la actividad del proceso va cediendo.

En la *endocarditis bacteriana,* tanto aguda como subaguda, hay un aumento de la velocidad de eritrosedimentación que llega a más de 40 mm en la primera hora, con una media de 72 mm. Las variaciones en la eritrosedimentación pueden servir como guía para determinar la efectividad del tratamiento con antibióticos en esta enfermedad.

En el *infarto del miocardio* por *oclusión coronaria* la eritrosedimentación demora aproximadamente una semana en acelerarse. Durante el proceso de cicatrización la aceleración de la eritrosedimentación disminuye lentamente hasta normalizarse, aunque en algunos casos puede permanecer ligeramente elevada durante algún tiempo.

EMOGRAMA

En las enfermedades cardiovasculares pueden presentarse alteraciones, tanto de la serie blanca como de la serie roja del hemocitograma.

Alteraciones de la serie blanca

En las cardiopatías reumáticas en actividad se observa una leucocitosis que puede llegar hasta 12 000-15 000 leucocitos por milímetro cúbico con aumento de los neutrófilos. Esta leucocitosis se presenta antes de que se produzca la elevación de la velocidad de la eritrosedimentación. Cuando termina el brote de fiebre reumática, la neutrofilia es sustituida por linfocitosis y eosinofilia. En las endocarditis bacterianas se observa también una leucocitosis que puede llegar hasta 20 000 leucocitos por milímetro cúbico con una neutrofilia de un 95 %.

El infarto del miocardio por oclusión coronaria se acompaña de una leucocitosis ligera con neutrofilia, excepto en los casos de infarto muy extensos en los que las alteraciones son mayores, y en los pequeños infartos que pueden evolucionar sin alteraciones de la fórmula leucocitaria.

Los infartos pulmonares producen leucocitosis con neutrofilia.

Alteraciones de la serie roja

En la endocarditis bacteriana el número de eritrocitos oscila entre 2 y 4 millones por milímetro cúbico y la cifra de hemoglobina desciende hasta 40 ó 70 %. En el período terminal de la enfermedad la anemia es más intensa.

En los enfermos con cardiopatía reumática activa se encuentran anemias moderadas con cifras raras veces inferiores a 3,5 millones por milímetro cúbico de eritrocitos. La anemia de las cardiopatías infecciosas, tanto de etiología reumática como bacteriana, es de tipo microcítico hipocrómico.

En la hipertensión maligna con nefrosclerosis e insuficiencia renal, se encuentran anemias intensas acompañadas de aplasia medular producida por sustancias tóxicas originadas en el riñón o por déficit de la producción de eritropoyetina, por este.

En las cardiopatías con anoxia y cianosis se presenta un aumento del número de eritrocitos; este aumento (poliglobulia) puede llegar hasta 8 millones de hematíes por milímetro cúbico, o más. Estas alteraciones tienen lugar en las cardiopatías congénitas cianóticas y en el cor pulmonale crónico.

REACCIONES SEROLÓGICAS

Estas investigaciones deben indicarse a todos los enfermos con una cardiopatía, especialmente a aquellos que son portadores de una lesión aórtica para determinar la posible etiología sifilítica.

TIEMPO DE PROTROMBINA

Es el tiempo mínimo que demora en coagular la sangre citratada u oxalatada cuando se le agregan cantidades óptimas de tromboplastina y calcio. En los sujetos normales es de 12-15 s. Este examen es de gran utilidad en el estudio del infarto del miocardio, el infarto pulmonar, las arteriopatías periféricas y las enfermedades de las venas. Es una determinación indispensable para mantener una terapéutica con anticoagulantes.

EMOCULTIVO

El cultivo de la sangre, ya sea venosa o arterial, es de gran utilidad en el diagnóstico de las endocarditis bacterianas. La negatividad o positividad de un solo hemocultivo carece de valor diagnóstico. Es necesario hacer cultivos seriados y obtener de dos a cuatro cultivos positivos para hacer el diagnóstico definitivo. Algunos investigadores han obtenido mejores resultados utilizando para los cultivos la sangre obtenida por punción de la médula ósea (mielocultivo).

LÍPIDOS SANGUÍNEOS

Existen abrumadoras pruebas de que uno de los factores de riesgo más importantes en la aterosclerosis, es la elevación de los lípidos sanguíneos. Esto es más importante en pacientes jóvenes y disminuye con la edad.

El nivel de colesterol sanguíneo elevado, está asociado con riesgo prematuro de enfermedad arterial coronaria extensa e infarto del miocardio precoz.

La elevación de los niveles de triglicéridos también acarrea aumento del riesgo de infarto del miocardio, ya sea con colesterol alto o normal. La elevación de triglicéridos frecuentemente es originada por carbohidratos y está asociada a la diabetes mellitus.

DETERMINACIÓN DE EN IMAS SÉRICAS

Entre las enzimas séricas útiles en las afecciones cardiovasculares se encuentran las siguientes:

Transaminasa glutamicooxalac tica TGO

Se encuentra ampliamente distribuida en el organismo humano; su actividad es máxima en el músculo cardiaco, siguiéndole en orden de importancia el músculo esquelético, el cerebro, el hígado y el riñón. Al destruirse o necrosarse un tejido la enzima es liberada de la célula. Debido a su elevada concentración en el miocardio, al producirse una necrosis hística, se eleva notablemente la actividad de la TGO en el suero. Esta valoración ha sido utilizada para diagnosticar la existencia de un infarto del miocardio.

La actividad normal de TGO en el suero se considera de 40 U/dL de suero, o también de 15 UI/dL. En los casos de infarto del miocardio la actividad de la TGO en el suero se eleva por encima de las 40 U/dL entre las seis y las treinta y seis horas siguientes al infarto. Deben hacerse determinaciones seriadas que nos ayudarán a comprobar si se ha producido un aumento progresivo en la lesión. Los valores altos de transaminasa después de un infarto alcanzan un pico y retornan después a la normalidad en el término de una semana. En los casos de lesión hepática, se producen elevaciones considerables de los valores de transaminasa durante un período de tiempo mucho más prolongado.

De idrogenasa láctica y sus isoenzimas

Dentro de este grupo se han separado electroforéticamente cinco fracciones, las cuales se distinguen por las diferentes velocidades en su movilidad electroforética y sus actividades inmunoquímicas.

La isoenzima 5 de la dehidrogenasa láctica del grupo alfa 1, de movilidad rápida, es la que habitualmente corresponde con los valores aumentados en el infarto del miocardio. Los valores normales son de 100-300 U. Cuando aumenta por un proceso patológico, lo hace en las primeras 12-24 h, alcanzando el máximo nivel entre los 2 y 4 días ulteriores, para retornar gradualmente a la normalidad. Comienza más tardíamente que la TGO, se normaliza también después de la misma.

Creatinfosfo uinasa

La determinación seriada de la creatincinasa o creatinfosfoquinasa (CK) es útil en el diagnóstico del infarto agudo del miocardio. Los valores normales son £ 235 U/L (hombre) y £ 190 U/L (mujer), se eleva en la sangre a las 6 h de la necrosis del miocardio y continúan elevados durante 36-48 h. La fracción miocárdica es la MB (< 3 % del total). Las elevaciones de CK con más del 40 % de MB son diagnósticas, cuando se acompañan de hallazgos clínicos sugestivos del infarto.

El miocardio infartado libera, además, mioglobina y las proteínas contráctiles troponina-T y troponina-I. Estas últimas parecen ser indicadores muy sensibles de lesión miocárdica y pueden sustituir al análisis habitual de CK-MB, al inicio, cuando el dolor y el ECG no son diagnósticos.

ORINA

En los enfermos con cardiopatías, y en particular cuando se sospecha la existencia de una insuficiencia cardiaca, debe recolectarse la orina eliminada durante 24 h, lo que nos permite establecer un equilibrio entre la cantidad de líquido ingerido y el líquido eliminado.

Los datos más importantes del examen de orina son: densidad, albuminuria, glicosuria y sedimento.

El estudio de la densidad es importante para determinar el estado de la función renal. Se completa por las pruebas de dilución y concentración.

En los enfermos con hipertensión arterial junto con el examen de orina se deben realizar una pielografía descendente y otros exámenes imagenológicos para el estudio de los riñones y las suprarrenales.

CAPACIDAD VITAL CV

La determinación de la capacidad vital se hace utilizando el espirómetro; es una prueba que puede modificarse por falta de entrenamiento del operador, por enfermedades pulmonares y por trastornos cardiacos. Si podemos excluir los dos primeros factores tenemos que aceptar que la modificación de la CV se debe al estado de congestión dentro de la circulación pulmonar. La CV en el individuo normal oscila entre 2 y 5 L, y varía de acuerdo con la edad, el sexo, la talla y el peso.

CAPTACIÓN DE I

Está indicada cuando existe la posibilidad de un trastorno cardiaco producido por una enfermedad del tiroides, ya sea por hiperfunción o hipofunción de este.

VOLEMIA

Las técnicas utilizadas actualmente para la determinación de la cantidad de sangre circulante (volemia) no son muy exactas, pero como las variaciones clínicas son mucho mayores que el margen de error se pueden obtener resultados de interés práctico.

Estas técnicas se basan en la inyección endovenosa de un colorante en estado coloidal que se difunde rápidamente en el plasma, pero no es absorbido por los tejidos. Si se hacen dosificaciones del colorante en la sangre venosa a intervalos regulares podremos determinar la cantidad de sangre circulante.

El colorante que se usa con más frecuencia es el azul de Evans y la técnica que se emplea es la siguiente:

a) Se obtiene una muestra de sangre venosa sin usar ligadura o torniquete y se determina en ella por el hematócrito la relación plasmaglóbulos.

b) Se inyecta en una vena antecubital, sin usar ligadura o torniquete, 10 mL de solución salina fisiológica que contiene azul de Evans, según el peso del paciente. Se anota la hora.

c) Se obtienen muestras de sangre de la vena opuesta a los 10 min de inyectado el colorante y se comparan dichas muestras con un patrón por medio de un colorímetro. En los individuos normales, la mezcla total del colorante con la sangre es completa a los 9 min después de la inyección.
En los casos de *insuficiencia cardiaca*, puede prolongarse hasta 15 min o más.

Los individuos normales tienen un promedio de 77,5 mL de sangre por kilogramo de peso en el hombre y 66 mL por kilogramo de peso en la mujer. La acumulación de sangre en los órganos que sirven de reservorio y una circulación lenta en las zonas de los capilares, pueden producir una variación marcada en la cantidad de sangre circulante. Cuando la cantidad de sangre circulante está aumentada se dice que hay plétora.

VALORACIÓN DEL TRABA O CARDIACO

En este aspecto el corazón puede considerarse bajo tres puntos de vista:

– Como bomba impelente: hemodinámica.
– Como músculo.
– Como componente de la circulación.

Se emplean *mediciones hemodinámicas* para poder determinar su función como bomba impelente.

Para comprobar su función como músculo se aplican los principios de la *mecánica muscular*. La función del corazón como componente de la circulación se refleja en los trastornos que resultan de un *gasto cardiaco bajo*, la perfusión insuficiente de los órganos y la congestión venosa.

EL CORA ÓN COMO BOMBA IMPELENTE EMODIN MICA

Gasto cardiaco

Se utilizan principalmente las técnicas de dilución del indicador para determinar el gasto cardiaco, sin trasladar al paciente de su sala. En los adultos, los límites normales en reposo oscilan entre 2,5 y 3,6 L por minuto y por metro cuadrado de superficie corporal. Una disminución del gasto en reposo representa una etapa tardía del trabajo cardiaco anormal, ya que la falta de aumento del gasto cardiaco en el ejercicio comienza mucho antes.

Durante el ejercicio, en corazones normales la frecuencia cardiaca, y por consiguiente el gasto, aumenta como las funciones lineales del consumo de oxígeno. Estos aumentos del gasto cardiaco se logran principalmente por aceleración del corazón más que por aumento del volumen sistólico.

En los casos de insuficiencia cardiaca, este gasto depende más aún de la frecuencia, tanto en estado de reposo como en el ejercicio.

EL CORA ÓN COMO M SCULO

Se miden la contractilidad, la relajación y distensión y el metabolismo energético del miocardio mediante distintas técnicas (ritmo de aumento de la presión intraventricular, velocidad de contracción, etc.), a menudo engorrosas y traumáticas; hoy en día se encuentran en período experimental y todavía no pueden ser utilizadas en las salas de hospitalización.

EL CORA ÓN COMO COMPONENTE DE LA CIRCULACIÓN

Cuando un ventrículo sobrecargado desfallece, se producen dos resultantes:

1. Hipertensión venosa.
2. Enlentecimiento de la circulación.

Ambos pueden ser medidos sin trasladar al enfermo de su sala.

Velocidad circulatoria

El tiempo de circulación se estudia inyectando en la vena una sustancia química que va a producir sus efectos después que haya atravesado una parte determinada del sistema circulatorio.

En la práctica son utilizados tres tipos distintos de pruebas:

– Tiempo de circulación brazo a periferia.
– Tiempo de circulación brazo a pulmón.
– Tiempo de circulación pulmón a periferia.

Tiempo de circulación brazo a periferia

La más utilizada de estas pruebas es la determinación del *tiempo de circulación brazo a lengua*, en que se utiliza el gluconato de calcio. Para ello se inyecta en una de las venas superficiales del antebrazo 5 mL de una solución al 10 % de gluconato de calcio en un tiempo no mayor que 3 s. La llegada de la droga a la lengua la nota el paciente porque le produce una sensación de calor en la misma. El tiempo normal de circulación brazo a lengua oscila entre 14-18 s. Se encuentra prolongado en la insuficiencia cardiaca.

Tiempo de circulación brazo a pulmón

Para esta prueba se inyectan rápidamente ½ mL de éter y ½ mL de solución salina fisiológica. La acción del

éter sobre la respiración al aparecer los vapores en el aire espirado se nota a la vez por el paciente y el investigador. El tiempo de circulación normal brazo a pulmón es corto, tiene como promedio de 4-8 s.

Tiempo de circulación pulmón a periferia

Es la diferencia aritmética entre el tiempo brazo a periferia y el tiempo brazo a pulmón; el tiempo de circulación normal tiene, aproximadamente, de 7-11 s.

CATETERISMO CARDIACO

Este procedimiento permite:

1. Registrar y medir las presiones intracardiacas e intravasculares.
2. Obtener muestras de sangre de las distintas cavidades para la determinación del contenido de oxígeno y de CO_2.
3. Inyección de medios de contraste para la *angiocardiografía selectiva*, así como de *sustancias radiactivas* o *colorantes* para el estudio de las curvas de dilución.

CATETERISMO DEL CORA ÓN DEREC O

Este método está basado en la introducción de un catéter fino en una de las venas superficiales del antebrazo, el catéter se lleva hasta el corazón a través del sistema venoso, debe ser radiopaco, con un orificio en la punta y una longitud de 100-125 cm. La introducción se hace bajo la pantalla fluoroscópica para determinar el progreso del catéter a través del sistema circulatorio.

Con este método podemos realizar distintas investigaciones que incluyen determinaciones de presión intracardiaca, estudios gasométricos y electrocardiografía intracardiaca.

Cardiomanometría

Por medio de un manómetro conectado al catéter pueden obtenerse las curvas gráficas de las variaciones de presión en la vena cava superior e inferior, aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar e incluso obtener las presiones en los capilares pulmonares.

Curva intraventricular derecha

Esta gráfica presenta una curva en meseta que es típica de las gráficas de presión intraventricular. Una pequeña curva positiva marca el lleno final producido por la contracción auricular. La curva de ascenso rápido corresponde a la fase de contracción isométrica, esta curva termina en una pequeña muesca determinada por el cierre de la válvula tricúspide. Después de una nueva elevación, una segunda muesca marca la apertura de las válvulas sigmoideas pulmonares. Durante el período de expulsión se inscribe una línea en meseta seguida de una caída brusca que marca el final del período de expulsión. Esta va seguida de dos vibraciones: la primera marca el cierre de las válvulas sigmoideas pulmonares; la segunda, la apertura de la válvula tricúspide. El período de lleno rápido no se acompaña de un aumento de la presión intraventricular, lo que demuestra que el ventrículo derecho se distiende gradualmente con la sangre que entra por la válvula triscúspide. La presión intraventricular oscila entre +20 y +25 mm Hg durante la sístole; hasta 0 durante la diástole.

Curva intraauricular derecha

Esta gráfica presenta una pequeña onda positiva producida por la contracción auricular durante la presístole, seguida de una depresión (colapso sistólico) que corresponde a la contracción del ventrículo. La presión intraauricular aumenta durante la parte final de la sístole y alcanza su máximo en el momento de apertura de la válvula tricúspide. A continuación se produce un descenso progresivo de la presión hasta que tiene lugar la siguiente contracción auricular. La presión varía entre 0 y 3 mm Hg.

Curva de la arteria pulmonar

Es una gráfica arterial típica. La muesca anacrótica es bien visible; la incisura, profunda; la onda dicrótica, bien marcada, y el punto máximo de la curva es redondeado. Las presiones varían entre +20 y +35 mm Hg durante la sístole; entre +5 y +8 mm Hg en la diástole.

Curva de los capilares pulmonares

Esta es esencialmente una gráfica venosa cuyas curvas son debidas a los cambios de presión en las venas pulmonares trasmitidos a través de los capilares del pulmón. La curva presenta una onda positiva auricular, un descenso durante la primera parte de la sístole seguido de un colapso sistólico y un aumento durante la primera fase de la diástole, terminando en un colapso mesodiastólico. Las diferencias entre esta gráfica y la de la aurícula derecha son las siguientes: una presión media más alta, un retardo en las ondas, aproximadamente, de 0,08 s y un colapso diastólico más profundo. La presión media es alrededor de +3 mm Hg.

Por medio de la cardiomanometría se pueden realizar las determinaciones siguientes:

1. Área de la válvula mitral.
2. Área de regurgitación o insuficiencia mitral.
3. Determinación de la cantidad de sangre regurgitada a través del área de insuficiencia mitral.

Oximetría

Es la determinación del contenido de oxígeno y la saturación de la hemoglobina en muestras de sangre obte-

nidas a través del catéter. Estos datos se utilizan para determinar el volumen minuto, así como la existencia y el tamaño de una comunicación anormal entre los sistemas arterial y venoso.

El estudio de individuos normales ha demostrado que la diferencia del contenido de oxígeno entre la vena cava superior y la aurícula derecha es de 2,3 % de volumen; entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, de 1,8 % de volumen, y entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, de 0,5 % de volumen. Por lo tanto, si se encuentra una diferencia superior a las anteriormente señaladas nos indica la existencia de una comunicación a través de la cual pasa sangre oxigenada hacia la cavidad derecha.

CATETERISMO DEL CORA ÓN I UIERDO O DE LA AORTA

El cateterismo de la aorta ha sido usado para medir la presión del pulso. La curva del pulso aórtico del hombre es similar a la curva obtenida en el perro. El cateterismo de la aurícula izquierda se ha logrado en los casos de comunicación interauricular pasando el catéter a través del orificio del tabique interauricular. El cateterismo del ventrículo izquierdo ha sido intentado en el hombre, primero en enfermos con insuficiencia aórtica y después en sujetos normales. La técnica es la siguiente: se aísla la arteria braquial izquierda a través de la cual se introduce un trocar y por él un catéter que es llevado hasta el cayado de la aorta y después a través de la válvula aórtica hasta el ventrículo izquierdo. La curva de presión del ventrículo izquierdo es similar a la del ventrículo derecho. La presión sistólica es igual que la de la aorta y la presión diastólica es 0.

PUNCIÓN PERIC RDICA

La punción pericárdica puede practicarse para:

1. Confirmar el diagnóstico de derrame pericárdico.
2. Determinar el agente causante.
3. Aliviar los síntomas compresivos producidos por el derrame.
4. Introducir medicamentos en la cavidad pericárdica.

SITIO PARA REALI AR LA PUNCIÓN PERIC RDICA

La realización de la punción precisa del estudio radiológico del tórax, que nos ayuda en la determinación del punto más favorable para la punción. Los sitios más frecuentes son:

1. El quinto espacio intercostal izquierdo, alrededor de 2 cm por dentro del borde izquierdo de la zona de matidez percutible, siendo este el sitio más comúnmente utilizado. Si existe un choque de la punta fácilmente detectable, la aguja o trocar se debe introducir 1 ó 2 cm por fuera de este.
2. El ángulo existente entre el apéndice xifoides y el reborde costal izquierdo. Este es el sitio recomendable cuando el derrame es de gran magnitud; en este punto abordamos la porción más baja del saco pericárdico. Es también el punto de elección cuando se sospecha derrame purulento, ya que así evitamos diseminarlo a estructuras vecinas como el pulmón y la pleura.
3. El cuarto espacio intercostal derecho, 1 cm hacia la línea media del borde derecho del área de matidez cardiaca percutible. Es la zona de elección cuando la mayor parte del derrame se encuentra saculado en el lado derecho.
4. El séptimo u octavo espacio intercostal izquierdo en la región posterior del tórax sobre la línea medioscapular, debiéndose elevar el brazo izquierdo del paciente para así separar la escápula. Este es el sitio de predilección cuando existen evidencias de un gran derrame con compresión pulmonar, y no se logra obtener líquido fácilmente por los otros sitios. Esta vía de entrada no debe usarse en los casos donde se sospechen derrames purulentos por el peligro que existe de contaminar la pleura.

TÉCNICA DE LA PUNCIÓN PERIC RDICA

La punción pericárdica debe practicarse con todas las precauciones de asepsia de los procedimientos quirúrgicos. El sitio elegido para la introducción de la aguja o trocar así como el tejido subcutáneo de la región deben ser anestesiados con solución de novocaína al 2 %. Debe utilizarse para la punción una aguja de 7-8 cm de largo, calibre 18 ó 16 y de corte en bisel, conectada directamente o por medio de un tubo o sonda a una jeringuilla de 20 ó 30 mL. La aguja o trocar debe ser introducida a través de la zona anestesiada, hasta sentir que penetre la membrana pericárdica resistente. Esto ocurre a una profundidad de 3-5 cm desde la superficie cutánea, cuando el sitio elegido es uno de los espacios intercostales anteriores.

Cuando la aguja o trocar se inserta a través del quinto espacio intercostal izquierdo, se dirige hacia dentro y atrás en dirección a la columna vertebral; cuando el sitio elegido es el ángulo costoxifoideo izquierdo, debe dirigirse hacia atrás, hacia arriba y ligeramente hacia dentro; cuando se realiza la punción en el cuarto espacio intercostal derecho, debe dirigirse hacia atrás y hacia la línea media, hacia la columna vertebral; cuando la vía utilizada es la posterior, la aguja o trocar se dirige hacia delante y hacia la línea media.

ESTUDIO RADIOGR FICO DEL CORA ÓN

En los estudios radiográficos del corazón, este se proyecta como una sombra que se destaca en medio de ambos campos pulmonares. No pueden descubrirse detalles en la sombra cardiaca, solo podemos examinar su silueta y posición.

La aplicación del estudio radiográfico al examen del corazón y de los grandes vasos, proporciona datos importantes con respecto al tamaño, la forma, la posición y los movimientos de estos órganos. Este estudio debe ir relacionado con todas las demás exploraciones que se realizan en el sistema cardiovascular; de no hacerse así, existe el peligro de que una pequeña anomalía constitucional se considere patológica.

El estudio radiográfico comprende:

- Radioscopia.
- Telerradiografía.
- Radiografías en posición oblicua.
- Angiocardiografía.
- Coronariografía.

RADIOSCOPIA

Permite hacer el examen por separado de las distintas cavidades del corazón y los grandes vasos, y estudiar alteraciones segmentarias pero sobre todo su pulsatilidad. Además, aporta detalles del esqueleto, ángulos costofrénicos, movilidad y posición de los hemidiafragmas, del mediastino y de los pulmones.

La realizaremos primero en posición *frontal*, con la parte anterior del tórax del enfermo sobre la pantalla; luego en *oblicua anterior*, derecha e izquierda, y por último, en posición *anteroposterior* con el sujeto de espaldas al observador.

Los fluoroscopios clásicos han sido desplazados por modernos equipos con intensificador de imágenes, que permiten realizar este examen con un mínimo de miliampere y a plena luz, evitando el riesgo de las radiaciones sobre el enfermo y especialmente sobre el médico.

Tiene el inconveniente de deformar y agrandar la imagen cardiaca, pues el foco de rayos X está muy cerca de la pantalla radioscópica, lo que se debe tener en cuenta para la interpretación del tamaño del corazón.

TELERRADIOGRAFÍA

Es una radiografía que se toma con el foco alejado aproximadamente 2 m del sujeto para evitar la distorsión ya señalada. Es el procedimiento radiológico más utilizado en cardiología por su simplicidad y relativa exactitud.

RADIOGRAFÍAS EN POSICIÓN OBLICUA

Permiten estudiar la configuración del corazón con diferentes incidencias. Generalmente se realiza el relleno simultáneo del esófago con bario, con el objetivo de comprobar las deformaciones que producen en este órgano los vasos o las cavidades del corazón cuando se agrandan o cambian de posición.

ANGIOCARDIOGRAFÍA

Permite visualizar las cavidades del corazón y de los grandes vasos inyectando rápidamente sustancias yodadas en el torrente circulatorio. Con este método se obtiene un contraste bastante neto que facilita la interpretación y el diagnóstico de las anomalías y de las malformaciones congénitas.

CORONARIOGRAFÍA

Se realiza la repleción de la raíz de la aorta o el cateterismo del *ostium* de las coronarias mediante distintos tipos de catéteres, a través de los cuales se inyecta el contraste rellenando las dos arterias coronarias y sus ramas. Permite precisar el estado de las mismas así se comprueba si existe o no oclusión total o parcial.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

Será estudiada en el capítulo siguiente.

PRUEBA DE ESFUER O PRUEBA DE MASTER

Es un medio de diagnóstico de empleo muy corriente en la actualidad para valorar la reserva coronaria; será tratada en el Capítulo 44.

FONOCARDIOGRAFÍA

Es la inscripción, por medio de equipos especiales, de los ruidos cardiacos.

El objetivo de la fonocardiografía es obtener una constancia gráfica de lo que se oye a la auscultación del corazón y precisar con más exactitud los caracteres de los ruidos o soplos cardiacos. Puede realizarse directamente registrando las vibraciones de una membrana que hace las veces de tímpano. Sin embargo, el método más usado es el eléctrico. El equipo que se utiliza funciona de la manera siguiente: los ruidos cardiacos son recogidos por medio de un micrófono colocado en los focos de auscultación, las variaciones de potencial son trasmitidas a un equipo de amplificación que transforma los sonidos en corriente eléctrica, la cual es recibida por un galvanómetro de espejo colocado entre los polos de un electroimán; los destellos del espejo son grabados en un papel fotográfico que corre a una velocidad uniforme pudiendo al mismo tiempo grabarse el electrocardiograma y el flebograma.

Los fenómenos acústicos que se producen en el corazón son de baja tonalidad y de poca intensidad, razón por la que algunos no son percibidos por el oído. Este percibe con mayor facilidad los ruidos agudos que los graves.

Cuando un ruido cardiaco es seguido por un soplo que va aumentando de intensidad, el oído humano no puede hacer la separación de los ruidos. También comete errores el oído humano cuando existe un ritmo cardiaco rápido, acompañado de ruido de soplo.

Como los ruidos de galope son de baja frecuencia, el oído a veces no los aprecia.

Los ruidos de soplo tienen una frecuencia de 100-150 vibraciones por minuto. Los ritmos de galope, de 40-60 vibraciones por minuto. El primer ruido tiene de 90-100 vibraciones por minuto.

La utilidad del fonocardiograma consiste en que por medio de este podemos identificar los distintos ruidos, así como determinar en qué momento del ciclo cardiaco se producen.

El *primer ruido* consta de 4-7 oscilaciones en una duración de 0,14-0,10 s. Se corresponde con el complejo QRS del electrocardiograma.

Se puede descomponer en tres partes:

1. Vibraciones iniciales (contracción isométrica).
2. Vibraciones principales (fase de expulsión).
3. Vibraciones terminales.

El *segundo ruido* en el fonocardiograma está constituido por 4-6 vibraciones amplias de frecuencia ligeramente mayor; se corresponde con el final de la onda T del electrocardiograma.

Los ruidos anormales se inscriben según su timbre e intensidad, y en el momento exacto del ciclo cardiaco en que tienen lugar.

En resumen la fonocardiografía es útil, ya que informa sobre fenómenos acústicos no perceptibles por el oído humano y precisa en forma visible el tiempo de la revolución cardiaca en que se producen.

Ruidos que por la auscultación parecen indiscutibles se demuestra que son inexactos. Cuando hay dudas o disparidad en la interpretación de lo que se oye, el fonocardiograma permite establecer el diagnóstico. Sin embargo, el fonocardiograma no puede sustituir en ningún momento la auscultación, ya que necesita equipos y técnicos que no están al alcance de todos los centros hospitalarios o policlínicos.

ECOCARDIOGRAFÍA ULTRASONIDO TRADICIONAL Y ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER

La ecocardiografía con fines diagnósticos constituye un arma importante en la cardiología. Propicia el estudio de distintas patologías del pericardio y valvulares, así como evaluar cuantitativamente la función de los ventrículos. Con la ecocardiografía Doppler se puede estudiar el flujo sanguíneo vascular y permite distinguir datos importantes del flujo, en el estudio de la hemodinámica valvular cardiaca.

VECTOCARDIOGRAFÍA

Al igual que la electrocardiografía, es un método instrumental de registro gráfico. Ambos se basan en el mismo principio de proyecciones ortogonales y correlación de diversas perspectivas y persiguen la misma finalidad: apreciación de la intensidad, dirección y sentido de los sucesivos instantes de la fuerza electromotriz especial generada por el corazón durante el ciclo cardiaco, es decir, magnitudes vectoriales tridimensionales representables por su símbolo (la flecha o vector).

A pesar de las diferencias que existen entre los gráficos de la electrocardiografía y de la vectocardiografía, ambas se basan en el mismo principio y aprecian el mismo fenómeno.

El vectocardiograma (VCG) es la proyección multidireccional de la fuerza electromotriz cardiaca, en un plano conformado por dos perspectivas o componentes.

El electrocardiograma es un análisis, en cambio el vectocardiograma es una síntesis de la fuerza electromotriz del miocardio y resulta un complemento del primero; este último puede ser plano o espacial.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARI ADA

Es útil para evaluar los aneurismas y el adelgazamiento de la pared ventricular, calcificación de las arterias coronarias, etcétera.

RESONANCIA MAGN TICA NUCLEAR

Es útil en la cardiopatía isquémica para medir el adelgazamiento de las paredes y definir el miocardio residual con el fin de evaluar la cirugía e infartos.

ESTUDIOS DE PERFUSIÓN CON ISÓTOPOS Y ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTR S

En la época actual existen controversias sobre las ventajas y las deventajas de estas investigaciones. Entre las limitaciones de la ecocardiografía de estrés se plantean sus deficiencias en la detección de la enfermedad multivasos, mientras que a los estudios con talio y tecnesio se le plantean muchos falsos positivos por la superposición de estructuras como la mama y el diafragma.

PRUEBAS ERGOM TRICAS

Con el tiempo han ido sustituyendo las pruebas de Master y han resultado útiles en el diagnóstico de la enfermedad coronaria.

43

FUNDAMENTOS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA. SIGNOS ELECTROCARDIOGR FICOS

FUNDAMENTOS ELECTROFISIOLÓGICOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA

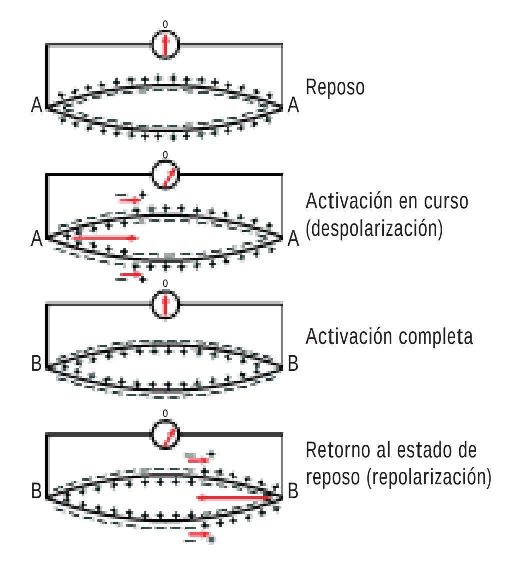
En este capítulo solo trataremos los aspectos más importantes de los fundamentos electrofisiológicos del electrocardiograma, y haremos un estudio breve del electrocardiograma normal en cada una de sus partes.

La fibra muscular en reposo se halla polarizada, lo que significa que la superficie externa de la membrana celular es electropositiva y la interna electronegativa. La excitación de esta fibra muscular produce una *despolarización,* o sea, más exactamente, una inversión de la polarización: la superficie externa de la membrana celular se hace electronegativa y la interna electropositiva.

La actividad o despolarización se esquematiza como la progresión de "dipolos" de cabeza positiva y cola negativa. Inversamente, el retorno al estado de reposo, la *repolarización,* puede esquematizarse como la progresión de "dipolos" de cabeza negativa y cola positiva, es decir, la progresión en sentido inverso (fig. 43.1).

Cuando se habla de corrientes eléctricas, se está indicando movimiento de partículas cargadas de electricidad a través de un medio

Fig. 43.1 Despolarización y repolarización.



conductor. En el corazón y otros sistemas biológicos, estas partículas son los iones, es decir, átomos o grupos de átomos que tienen cargas de electricidad: los cationes, electricidad positiva; los aniones, electricidad negativa. Estos iones se mueven hacia fuera o hacia dentro de la membrana celular, en un medio conductor adyacente, considerado como una solución electrolítica.

Podemos entonces considerar que si durante la despolarización y la repolarización ventriculares y auriculares se produce corriente eléctrica, es obvio que esta obedece a movimientos iónicos, fundamentalmente migraciones de cationes Na^+ y K^+.

En cada momento de la revolución cardiaca existe, a causa del gran número de fibras musculares, un gran número también de dipolos, los cuales pueden expresarse en términos vectoriales. Todos estos vectores pueden sumarse en un solo *vector resultante instantáneo*. Estos vectores resultantes se siguen produciendo en momentos sucesivos de la activación ventricular, y tienen por tanto un origen común. Si se unen los extremos de todos estos vectores instantáneos, se obtiene el *vectocardiograma*.

De todos estos planteamientos, podríamos deducir, teniendo en cuenta que el corazón es un órgano tridimensional, de volumen, masa y peso significativos, que las fuerzas electromotrices generadas durante la despolarización y la repolarización son lo suficientemente poderosas como para que se les pueda detectar y hasta medir en la superficie del cuerpo, como se realiza en la práctica, y no solamente sobre el corazón. En realidad, lo que registramos no son las fuerzas eléctricas en sí, por ser estas de pequeña intensidad, desbordando apenas la periferia del corazón, pero como bien se ha señalado, detrás de toda corriente eléctrica existe una presión llamada potencial eléctrico, que se pone de manifiesto en la superficie del tórax, explorándose realmente el campo eléctrico del corazón. Lo que verdaderamente se registra y mide son *diferencias de potencial* entre dos puntos explorados de un campo eléctrico, o entre un punto de exploración y otro punto de cero potencial.

ELECTROCARDIOGRAMA

CONCEPTO

Por todo lo anteriormente expuesto, podemos definir el electrocardiograma como: *el registro gráfico de las diferencias de potencial existentes entre puntos diversos del campo eléctrico del corazón o entre un punto del mismo y otro cuyo potencial permanece igual a cero (central terminal del electrocardiógrafo).*

SEMIOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Potencial de acción transmembrana de una fibra muscular ventricular

¿Cómo se corresponde el trazado electrocardiográfico con los fenómenos que ocurren a nivel celular?

Para contestarnos esta pregunta es preciso conocer las variaciones de potencial intracelular, en el caso que estudiamos, las variaciones de potencial de una fibra muscular ventricular aislada.

Si se coloca un electrodo en la superficie de la fibra, y otro en un punto de cero potencial, no se registra ningún potencial eléctrico: se obtiene *una línea horizontal*.

Si se introduce un electrodo capilar dentro de la célula se obtiene un potencial negativo de, aproximadamente, 95 ó 90 mV (milivolt), llamado *potencial de reposo de la membrana* o de *polarización diastólica* (PRM o PD), valor que está determinado principalmente por la concentración intracelular de K^+, que es alrededor de treinta veces mayor que la extracelular; es decir, de aproximadamente, 150 mEq/L.

Esta fibra o célula “normalmente polarizada y, por tanto, normalmente excitable”, responde al estímulo eléctrico con variaciones de potencial transmembrana que producen una curva conocida por *potencial de acción transmembrana* (PAT) o *curva de acción monofásica* (fig. 43.2).

Se han descrito por Hoffman cinco fases en la curva:

Fase 0. Pérdida de la polarización o despolarización sistólica, hay rápida entrada a la célula del catión Na^+, aumentando la positividad intracelular hasta llevar el potencial a +20 mV.

Fase 1. Período inicial rápido de repolarización; el K^+ abandona la célula.

Fase 2. Período lento o en meseta de la repolarización; continúa el K^+ saliendo y el Na^+ entrando en la célula.

Fase 3. Período rápido de repolarización; continúa saliendo K^+ y se dificulta la entrada de Na^+.

Fase 4. Restitución del potencial de reposo; entran en acción los mecanismos llamados “bomba de Na^+” y “bombas de K^+”, para devolver el equilibrio iónico inicial de la membrana. Se necesita, pues, energía, obtenida mediante el sistema ATP/ATPasa para la “bomba de Na^+”.

Durante las fases 0; 1; 2 y parte de la 3 ningún estímulo puede generar otra curva, es el *período refractario absoluto.* Sin embargo, en la última parte de la fase 3, un estímulo más fuerte puede provocar respuesta: *período refractario relativo;* le continúa un período de excitación supernormal, en la porción terminal de la fase 3 e inicio de la 4, en el cual un estímulo débil puede producir otra curva de acción. El umbral de excitación es de –60 mV.

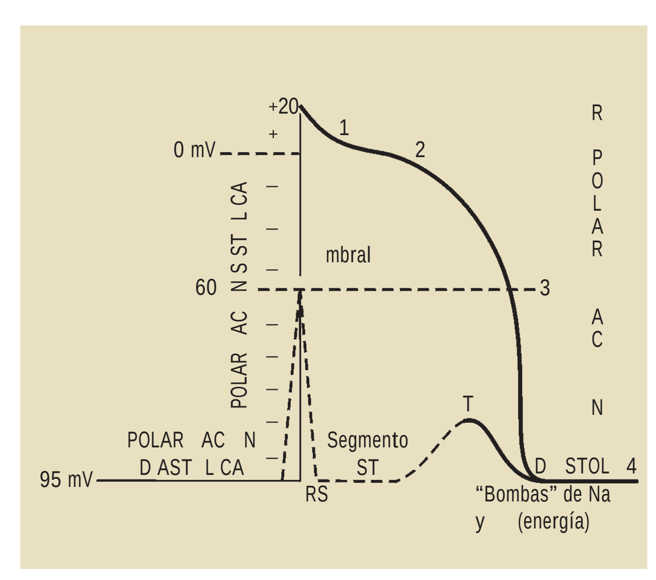


Fig. 43.2 Potencial de acción transmembrana.

Derivaciones electrocardiográficas

Repetimos que todos estos fenómenos eléctricos se producen en las tres dimensiones del espacio; en la práctica se utiliza su proyección sobre el plano frontal y sobre el plano horizontal.

En el hombre, el registro de las diferencias de potencial no se hace directamente sobre el corazón, sino desde una cierta distancia.

La hipótesis de Einthoven supone que los vectores de la activación cardiaca se hallan en el centro de un triángulo equilátero cuyos vértices corresponderían al brazo derecho, al brazo izquierdo y a la pierna izquierda.

Una derivación es un sistema de exploración del campo eléctrico cardiaco. Hay dos tipos de derivaciones: *bipolares* y *unipolares.* Y atendiendo al plano en que se registran los fenómenos bioeléctricos pueden ser *derivaciones de miembros* y *precordiales.* Las derivaciones de miembros utilizan los electrodos que se colocan en los cuatro miembros y miden las diferencias de potenciales en un plano frontal; mientras las derivaciones precordiales lo hacen en un plano horizontal y se llaman así, porque utilizan los electrodos ubicados en la región precordial.

En las *bipolares* hay dos electrodos exploradores, ambos sensibles a las variaciones de potencial que resultan durante el proceso de activación cardiaca.

En las derivaciones *unipolares*, solo uno de los dos electrodos explora el campo eléctrico, el otro está conectado a un punto cuyo potencial es prácticamente igual a cero, la llamada central terminal o electrodo indiferente.

Volviendo a los planos, podemos ahora clasificar las derivaciones electrocardiográficas en:

Derivaciones bipolares de los miembros o periféricas

Utilizan dos de los electrodos de los cuatro miembros. En realidad, el electrodo situado en la pierna derecha es nulo o igual a 0, lo que altera la dirección del electrodo colocado en la pierna izquierda, podemos situarlo más a la derecha, en el centro de los electrodos de ambas piernas, que corresponde a la sínfisis del pubis. Es decir, que cuando hablemos de electrodo positivo en la pierna izquierda, su situación más real, desde donde mide las diferencias de potencial, es en la sínfisis del pubis.

Las derivaciones bipolares de miembros también son conocidas como derivaciones estándares; estas son (fig. 43.3):

DI. Diferencias de potencial entre el hombro izquierdo (+) y el hombro derecho (–).
DII. Diferencias de potencial entre la pierna izquierda o sínfisis del pubis (+) y el hombro derecho (–).
DIII. Diferencias de potencial entre la pierna izquierda o sínfisis del pubis (+) y el hombro izquierdo, que se comporta como (–).

Como podrá observar, el hombro derecho es siempre negativo y la pierna izquierda o sínfisis del pubis, siempre positiva.

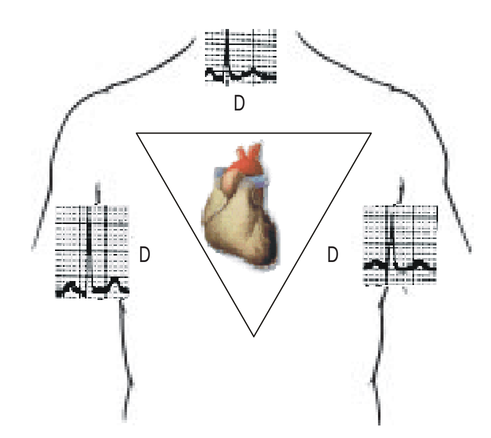


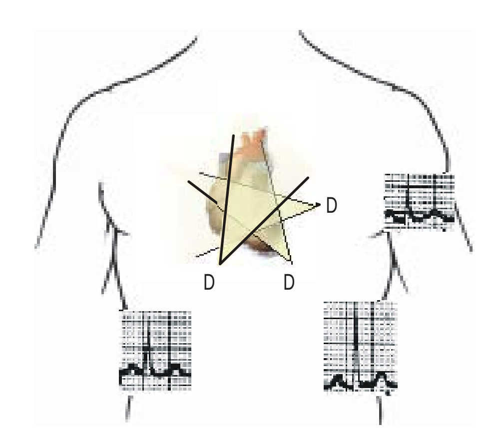
Fig. 43.3 Derivaciones bipolares estándares.

Ahora bien, como estas derivaciones miden diferencias de potenciales entre dos polos de un campo eléctrico, el lugar desde donde se registran los fenómenos bioeléctricos cardiacos no es donde se encuentra el electrodo positivo en el triángulo equilátero, sino que cada lado de este triángulo, que representa un campo eléctrico, hay que llevarlo al centro del corazón, que es el centro del campo; y entonces resulta que el lugar real de cada uno de los electrodos positivos de estas derivaciones bipolares, desde donde se registran los fenómenos bioeléctricos es el que muestra la figura 43.4.

Derivaciones unipolares

Como las derivaciones unipolares registran las diferencias de potencial entre su polo positivo y el resto de los electrodos cuyo potencial es igual a cero, realmente registran el potencial que existe en el propio polo positivo, sin necesidad de trasladarlas al centro del corazón, como las bipolares.

Fig. 43.4 Lugares del registro de las derivaciones DI, DII y DIII.



a) *De los miembros:* aVR, aVL y aVF, deflexiones amplificadas o aumentadas. La denominación a significa aumentada; la V, unipolar; la R, brazo derecho; la L, brazo izquierdo, y la F, pierna izquierda (sínfisis del pubis) (fig. 43.5).

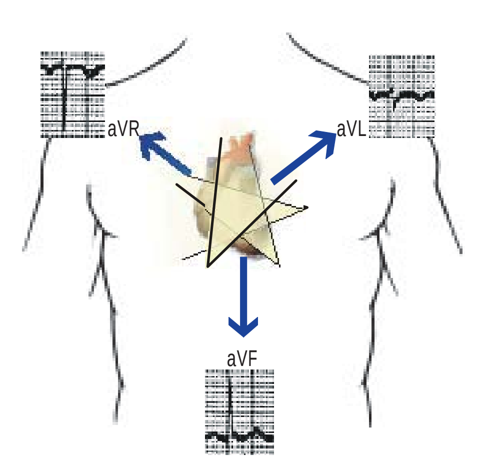


Fig. 43.5 Derivaciones unipolares de miembros.

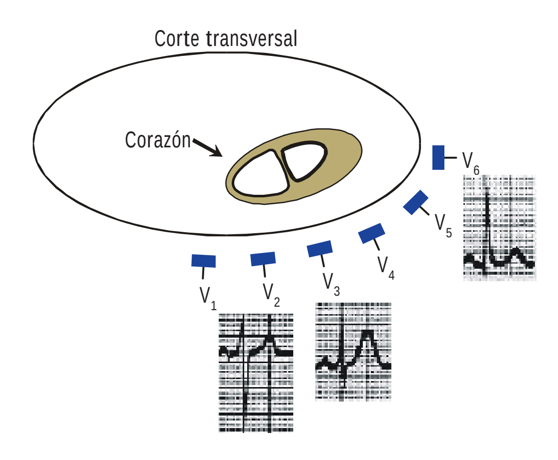
b) *Precordiales o torácicas:* V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6. También se registran otras suplementarias, como veremos cuando estudiemos el electrocardiograma normal (fig. 43.6).

Insistimos en que las derivaciones, que registran la proyección sobre el *plano frontal* son*:* DI, DII, DIII, aVR, aVL y aVF. Las derivaciones V_1-V_6 registran la proyección de los fenómenos eléctricos sobre el *plano horizontal*.

Electrocardiograma normal

La electrocardiografía constituye un método de exploración cardiaca de bastante precisión. No obstante, su valor diagnóstico no es igual en todos los casos y es importante conocer lo que el electrocardiograma muestra en las afecciones cardiovasculares y lo que no puede mostrar. Cualquier alteración de la forma o dirección de los accidentes del trazado electrocardiográfico, corresponde a un estado fisiopatológico del corazón. Por lo tanto, el conocimiento de los caracteres normales de dichas ondas es fundamental. Sin embargo, todas las afecciones cardiacas no se manifiestan por alteraciones específicas del trazo normal. Así, por ejemplo, el electrocardiograma nada dice del estado funcional del corazón y poco de su estado de compensación o descompensación. No da indicaciones directas sobre la integridad misma del sistema coronario, sino únicamente sobre el estado del miocardio al cual irriga.

Fig. 43.6 Las seis derivaciones precordiales.



Al ser un método de exploración eléctrica, tampoco da un dato seguro sobre la causa de la afección cardiaca explorada, ni siempre trae elementos definitivos acerca del pronóstico de las cardiopatías. En este caso, como en todos los métodos de exploración utilizados en clínica, la evaluación del paciente es responsabilidad del médico, el cual debe hacerlo después que haya realizado la síntesis de todos los elementos recogidos y haya valorado esta en un examen completo.

No obstante, la cardiología ha dado un paso gigantesco desde la introducción del electrocardiógrafo en el estudio sistemático del corazón. Su valor en el estudio de las arritmias, los bloqueos, las hipertrofias, las enfermedades congénitas, y sobre todo, de la cardiopatía isquémica, justifica su conocimiento no solo de parte de los cardiólogos, sino de todo médico general.

Electrocardiógrafo

El corazón produce corriente eléctrica en cada latido, la cual se trasmite a la superficie del cuerpo a través de los tejidos. De la superficie corporal es recogida por electrodos y conducida al aparato electrorreceptor llamado electrocardiógrafo, que permite registrar gráficamente sobre papel la mencionada corriente. En la práctica clínica los más usados tienen como elemento esencial el galvanómetro, aunque difieren del original por ser variedades del oscilógrafo de Duddell.

Los electrocardiógrafos pueden ser de un solo canal o de varios, según registren una sola derivación o varias a la vez; en este último caso permite el análisis simultáneo de la actividad cardiaca en distintas derivaciones.

Cualquiera que sea el tipo de aparato, el electrocardiograma registra la gráfica de las variaciones de corriente cardiaca en función del tiempo.

Cuando no circula corriente eléctrica en el aparato, este inscribe una línea horizontal, llamada *línea isoeléctrica;* las variaciones de corriente determinan deflexiones positivas o negativas que integran los complejos llamados complejo auricular (P) y complejo ventricular (QRS-T).

Se entiende que la dimensión de una deflexión depende de dos factores:

1. Del voltaje de la descarga eléctrica (expresado en milivolt, sobre o por debajo de la línea isoeléctrica).
2. De la duración de dicha deflexión (expresada en centésima de segundo).

La dimensión de cada deflexión puede obtenerse con mucha precisión, considerando la superficie cubierta por dicha deflexión sobre la línea isoeléctrica.

Para poder comparar trazos, internacionalmente se admite graduar la sensibilidad de los aparatos de tal manera que un milivolt (1 mV) determine sobre el papel una deflexión de 1 cm (10 mm) en todas las derivaciones, aunque algunos prefieren la mitad de dicha sensibilidad ½ mV = 0,5 cm para las derivaciones precordiales, sobre todo cuando las deflexiones son mayores que el papel y la aguja estilográfica choca en los extremos deformando el trazado.

Por otra parte, el equipo está confeccionado para que el papel se mueva a una velocidad estándar de 25 mm/s, aunque muchos equipos tienen, además, una velocidad mayor que 50 mm/s. Como el papel está cuadriculado a 1 mm, la velocidad estándar del equipo es de 25 cuadritos chiquitos/s, lo que es igual a 1 500 cuadritos en 1 min. Si en un segundo pasan 25 cuadritos, el tiempo promedio que demora cada milímetro o cuadrito en pasar es de 0,04 s (1/25).

SEMIOTECNIA

Ya vimos que en las derivaciones estándares o periféricas se exploran diferencias de potencial entre dos extremidades, colocándose los electrodos exploradores en el brazo derecho, en el izquierdo y en la pierna izquierda; que las derivaciones unipolares de miembros son las que registran las variaciones de potencial, en cada extremidad separadamente, y que las derivaciones precordiales son las que registran las variaciones de potencial en el área precordial, por un electrodo explorador en los seis puntos siguientes:

V_1. Borde derecho del esternón, a nivel del cuarto espacio intercostal.

V_2. Borde izquierdo del esternón, a nivel del cuarto espacio intercostal.

V_3. Punto situado en la mitad de la línea que une V_2 - V_4.

V_4. Punto situado en la intersección de la línea medioclavicular izquierda con el quinto espacio intercostal.

V_5. Intersección de la línea axilar anterior izquierda con una horizontal que pasa por V_4.

V_6. Intersección de la línea medioaxilar izquierda con una horizontal que pasa por V_4.

En algunos casos hay que explorar puntos situados más a la izquierda de V_6: son los puntos V_7 ,V_8 y V_9; o más a la derecha de V_1: son los puntos 2r y 3r, o el punto E, situado sobre el apéndice xifoides.

SEMIOGRAFÍA DE SUS PARTES

La gráfica del electrocardiograma humano normal, se compone de una serie de ondas, segmentos e intervalos. Las ondas desde Einthoven, han sido designadas por las letras P, Q, R, S, T, y a veces U (fig. 43.7).

Onda P

Es el registro de la despolarización auricular que precede y se corresponde con la contracción simultánea de ambas aurículas. Es redondeada y generalmente positiva, de 2,5 mm por 2,5 mm; es decir, que su duración media es de 0,08-0,10 s. Su amplitud varía desde 1 mm y no debe llegar a 3 mm.

Segmento P o PR

Registra el tiempo que demora la conducción, normalmente a través del nodo A-V, en su paso hacia los ventrículos. Es el segmento de línea isoeléctrica entre la onda P y el complejo QRS. Normalmente mide alrededor de 2 mm (0,08 s).

Intervalo PR o P

Es el espacio de tiempo comprendido entre el principio de la onda P, y el principio del complejo QRS (principio de la onda Q, cuando existe, o el principio de la onda R, cuando la onda Q no existe). Incluye la onda P y el segmento PQ.

Corresponde a la pausa que se extiende desde el principio de la excitación auricular hasta el principio de la excitación ventricular. Corresponde, asimismo, al tiempo de la conducción auriculoventricular. Su duración varía normalmente con la frecuencia cardiaca y con la edad; es más corto en la taquicardia y en los niños. Su duración (valor normal) varía alrededor de 0,16-0,20 s.

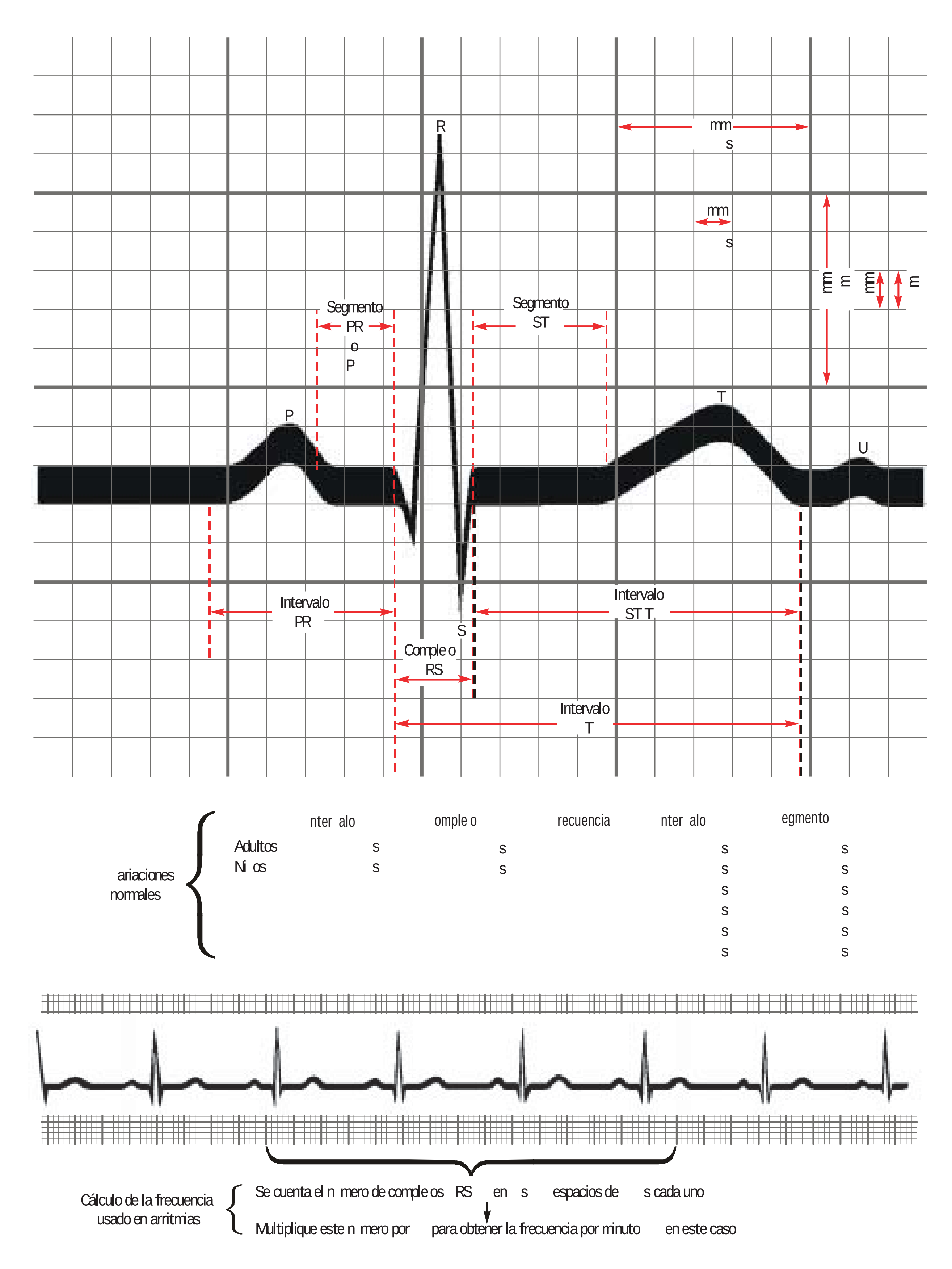


Fig. 43.7 Ondas, segmentos e intervalos del electrocardiograma y una de las formas de hallar la frecuencia cardiaca.

Complejo RS

Resulta de la activación o despolarización ventricular y precede la contracción de los dos ventrículos, con la que se asocia. El accidente principal de este complejo normalmente alto, delgado, *positivo*, es el que se denomina con la *letra R*. Esta es la primera onda positiva del complejo, que puede estar o no precedida de una onda pequeña, *negativa, Q*, y va luego seguida o no, de otra onda *negativa, S.*

El complejo QRS dura normalmente hasta 0,08 s en el adulto y alrededor de 0,06 en el niño. Si tiene 0,12 s o más, es sugestivo de un trastorno en la conducción intraventricular conocido como bloqueo completo de la rama del haz de His. Su amplitud (altura) varía según la posición eléctrica del corazón en el trazado, el grado de crecimiento ventricular y otros factores. Su valor medio en las derivaciones periféricas es de 10 mm = 1 mV.

Segmento ST

Se extiende desde el final de la onda S (o de la deflexión R, cuando S no existe) hasta el principio de la onda T. Corresponde al período de contracción sostenida de los ventrículos. Nace y se inscribe normalmente sobre la línea isoeléctrica. Una inscripción de más de 1 mm por encima o por debajo de dicha línea se asocia a un estado anormal (infarto, isquemia o vagotonía).

Onda T

Con el segmento ST , la onda T es de gran importancia en electrocardiografía. El conjunto ST-T constituye la fase terminal del ventriculograma.

La onda T corresponde al registro del regreso al estado de reposo de los ventrículos; es decir, de la repolarización y la excitabilidad eléctrica ventricular. Se inscribe normalmente como una onda asimétrica, con rama inicial lenta y la rama final rápida; es generalmente *positiva*, de 5 mm por 5 mm de promedio; es decir, de 2-6 mm de amplitud y de 0,20 s de duración.

Más importante es saber que la onda T puede tener normalmente hasta la tercera parte de la altura de la R correspondiente. Por ejemplo, si una onda R mide 21 mm, la onda T puede tener hasta 7 mm.

Intervalo T

Se extiende desde el principio del complejo QRS hasta el final de la onda T y mide con bastante exactitud la duración de la sístole ventricular. Su valor normal es de 0,36 ± 0,04 s para una frecuencia cardiaca de 70 contracciones por minuto. Su duración se alarga en los infartos, las isquemias, las hipocalcemias, el hipoparatiroidismo, la tetania, el raquitismo, etc. Se acorta en la hipercalcemia y con el uso de digital.

Onda U

Es inconstante; semeja a una onda T más corta y de menor amplitud. Es frecuente observarla en la bradicardia, la vagotonía y en los corazones de atletas. También en la hipertensión arterial y en el coma diabético.

MÉTODO DE LECTURA DE UN ELECTROCARDIOGRAMA

La lectura de un electrocardiograma no se logra sin un análisis sistemático de cada uno de sus accidentes; para ello es bueno proceder siempre del mismo modo y según un plan preestablecido.

Varios métodos han sido propuestos para la lectura sistematizada del electrocardiograma. Es de mucha utilidad seguir los pasos siguientes:

- Determinación del ritmo cardiaco (marcapaso).
- Determinación de la frecuencia cardiaca.
- Eje eléctrico.
- Posición eléctrica.
- Estudio de la onda P.
- Estudio del intervalo PR.
- Estudio del complejo QRS, la onda Q, la onda R y la onda S.
- Estudio del segmento ST.
- Estudio de la onda T.
- Estudio del intervalo QT.
- Estudio del espacio TP.

Al final se debe hacer un resumen e interpretación de las alteraciones analizadas.

Para leer un electrocardiograma es de utilidad disponer de un compás de dos puntas con la finalidad de medir la regularidad de los espacios y de las ondas. También es útil tener a la mano gráficas que dan el valor de algunos espacios en función de la frecuencia cardiaca.

Antes de interpretar el trazado, hay que asegurarse de que la designación de las derivaciones se ha realizado correctamente y de que no existen artefactos o interferencias por: mal contacto de los electrodos; colocación equivocada de los electrodos; condiciones del paciente, como temblor, tensión muscular, ansiedad, relajación escasa o nula; equipos eléctricos cercanos, etcétera.

También nos aseguraremos que la estandarización del trazado sea correcta: 1 mV = 10 mm en todas las derivaciones. Si se utiliza ½ mV = 5 mm para las derivaciones precordiales, deberá señalarse en el trazado.

Además, antes de formar cualquier concepto sobre el trazado, es prudente, para no caer en errores burdos, cerciorarse:

a) De la edad del paciente.

b) De la posición en que fue tomado el trazado (sentado, acostado).

c) De los medicamentos que ha estado tomando el paciente (digital, otros).

d) Del probable diagnóstico clínico.

Describiremos ahora los pasos señalados en la lectura de un electrocardiograma.

Determinación del ritmo cardiaco marcapaso

Nos interesa señalar aquí los criterios electrocardiográficos para poder diagnosticar el ritmo normal del corazón, el ritmo sinusal regular; más adelante estudiaremos las alteraciones del ritmo, las *arritmias*.

Para determinar el ritmo normal del corazón o ritmo sinusal regular, se identifica:

a) La morfología de la onda P en dos derivaciones unipolares de los miembros: aVR y aVF. Si no hay onda P se piensa en un ritmo nacido de los propios ventrículos. Si hay onda P y esta es positiva en aVF y negativa en aVR, el marcapaso está situado en el nódulo sinusal o en el músculo cardiaco auricular. En caso contrario, se piensa en activación retrógrada de las aurículas, de abajo hacia arriba y, por lo tanto, en un ritmo nacido en la porción baja de la aurícula o en la porción alta de la unión auriculoventricular.

b) La regularidad del ritmo que se precisa midiendo varios espacios P-P o R-R, esto es, el tiempo transcurrido entre el inicio de dos ondas P sucesivas o el pico de dos R sucesivas, es decir, un *ciclo cardiaco.* En un ritmo regular el intervalo escogido no varía en más de 0,12 s. En caso contrario se habla de arritmia. Los intervalos P-P y R-R deben ser iguales en una misma derivación y en todo el ECG cada P debe preceder un QRS.

c) El tiempo de conducción auriculoventricular, que debe tener varios segmentos PQ e intervalos PR sucesivos, de duración normal y constante.

d) La morfología de P, que debe ser igual en una misma derivación, con excepción en las derivaciones DIII y aVF en las cuales pueden haber cambios inducidos por la respiración.

En *resumen, el ritmo sinusal ordinario o regular* (o normal) tiene las características siguientes:

a) P-P o R-R deben medir más de 15 mm y menos de 25 mm de anchura; es decir, entre 0,60 y 1 s (promedio: 0,85 s para una frecuencia 70 latidos/min) exhibiendo variaciones menores que 0,12 s.

b) Frecuencia de 60-100 latidos/min.

c) Segmentos PQ iguales e intervalos PR constantes y normales, desde 0,12 s y hasta 0,20 s.

Determinación de la frecuencia cardiaca

Algunas tablas dan la frecuencia en relación con la longitud de un intervalo R-R.

Como ya dijimos, de acuerdo con la velocidad del equipo, el espacio entre dos rayitas finas verticales consecutivas del papel electrocardiográfico que delimita 1 mm, equivale a 0,04 s. Cada espacio de cinco líneas finas (señalado en el papel por una línea más intensa, que delimita la anchura de 1 cuadro grande) es igual a 0,20 s. Ello significa que el papel se mueve a razón de 1 500 cuadritos (milímetros) o 300 cuadros grandes en un minuto.

El método clásico para hallar la frecuencia es dividir 1 500 entre el número de cuadritos que separan dos ondas R en una derivación. Ejemplo: si hay veinte cuadritos entre dos R, 1 500/20 = 75 latidos/min.

Para un cálculo rápido, se puede utilizar el siguiente recurso; restar de 155 las centésimas de segundo que separan dos ondas R. Por ejemplo: Si R-R = 0,80 s, la frecuencia será: 155 – 80 = 75 latidos/min.

El cálculo más rápido y práctico a nuestro criterio es dividir 300 entre el número de cuadros grandes que separan dos ondas R en una derivación. De manera que si dos R están separadas por 1 cuadro grande, la frecuencia es de 300 latidos/min; 2 cuadros grandes, 150; 3 cuadros, 100; 4 cuadros, 75; 5 cuadros, 60; y 6 cuadros grandes, 50/min. Este método solo pude usarse en frecuencias regulares; es decir, con intervalos R-R iguales.

Otro método práctico para determinar la fecuencia se obtiene contando cuántos intervalos R-R caben en 15 cm del trazado, 30 cuadros grandes (6 s), y multiplicando esta cifra por 10, cuyo resultado se corresponde, con bastante precisión, con la frecuencia cardiaca. También se puede obtener contando los QRS que contienen 15 cuadros grandes (3 s) y multiplicarlo por 20. Es el método utilizado para determinar la frecuencia cardiaca en las arritmias, cuando existe irregularidad en los intervalos R-R (ver fig. 43.7).

Eje el ctrico

En electrocardiografía clínica tiene utilidad determinar y cuantificar hasta donde sea posible las direcciones frontal y anteroposterior de P, QRS y T, empleando para el plano frontal el triángulo de Einthoven (fig. 43.8) y/o los sistemas de referencia de tres ejes (triaxial) o de seis ejes (hexaxial de Bailey y Cabrera) (fig. 43.9). A las proyecciones frontales de los ejes medios espaciales se les llama *ejes medios manifiestos* de P, de QRS y de T, simplificando se habla de ejes de P, de QRS y de T.

De estos tres últimos ejes el más importante es el eje medio manifiesto de QRS o eje eléctrico ventricular, porque determina la dirección principal del asa ventricular del vectocardiograma, y será en el que nos detendremos en su determinación. El eje medio manifiesto de QRS recibe comúnmente el nombre de *eje eléctrico del corazón,* y se le identifica como AQRS.

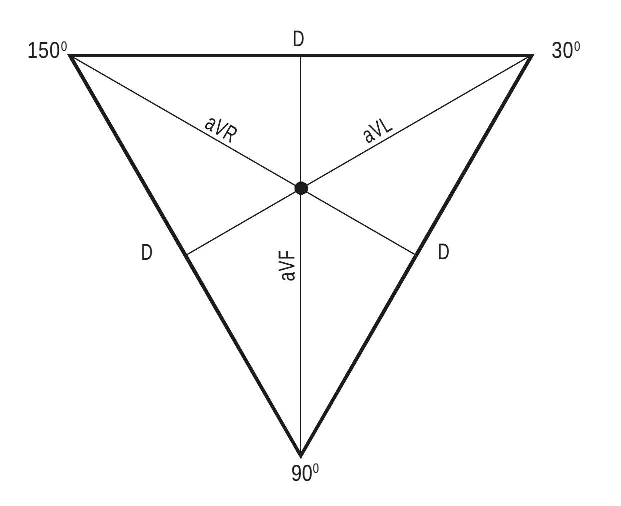
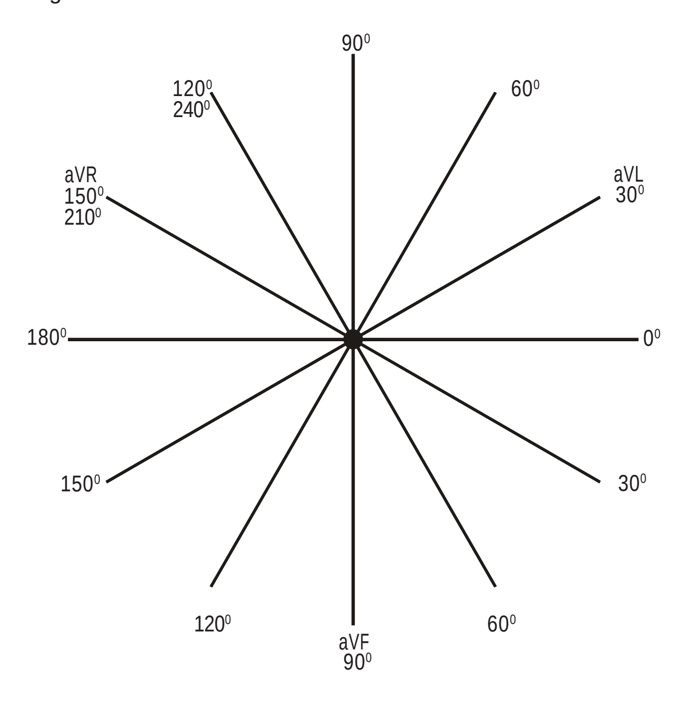


Fig. 43.8 Triángulo de Einthoven.

Fig. 43.9 Sistema hexaxial.



Método clásico para hallar el eje eléctrico ventricular

Para determinar el eje eléctrico de QRS, la forma clásica es la que emplea el sistema triaxial de Bailey.

Este sistema de tres ejes se construye a partir del triángulo de Einthoven, desplazando los lados del triángulo y conservando su dirección original hasta hacer coincidir los puntos medios de estos tres lados con un punto imaginario colocado en el centro del triángulo.

Cada uno de estos tres ejes así constituidos los dividimos por una medida arbitraria escogida, que representa cada unidad. Si trazamos una circunferencia imaginaria alrededor de este sistema triaxial escogiendo como centro el punto imaginario colocado en el centro del triángulo, este queda automáticamente dividido por estos tres ejes en seis porciones o sextantes. Los tres de arriba son negativos y los tres de abajo positivos.

Para determinar el eje eléctrico nos valemos de las líneas de las derivaciones DI y DIII, y se procede de la siguiente forma (fig. 43.10):

a) Se realiza la suma algebraica de la mayor onda positiva con la mayor negativa en la derivación DI y se lleva el valor encontrado a la línea de la derivación DI en el sistema, teniendo cuidado de señalar este valor en el lado que le corresponde (positivo o negativo).

b) Se procede en igual forma en la derivación DIII, determinándose otro punto en la línea de la derivación DIII.

c) En dichos puntos levantamos perpendiculares a la línea de la derivación correspondiente. Estas dos perpendiculares se cortarán en un punto.

d) Mediante una línea se une el punto donde se han cortado estas perpendiculares con el centro del triángulo, quedando así constituido el cuerpo del vector, cuya cabeza se coloca en el punto donde se cortaron las perpendiculares, sitio en el cual se dibuja una flecha.

El eje eléctrico normal es muy variable, sobre todo con la edad, generalmente se encuentra comprendido entre 0° y + 90°. No obstante, cuando el eje se acerca a 0° hay tendencia a la desviación axial izquierda, si se acerca a + 90° hay tendencia a la desviación axial derecha.

Otros métodos para hallar el eje eléctrico

Antes de describirlos, es necesario hacer algunas consideraciones importantes.

El equipo de ECG está preparado de manera que, cuando la onda de despolarización se desplaza hacia el polo positivo, la aguja inscribe una deflexión hacia arriba, llamada positiva; y cuando se aleja del polo positivo inscribe una delfexión hacia abajo, llamada negativa.

El complejo QRS muestra una deflexión que varía, de acuerdo con el sentido en que se desplace la onda de despolarización ventricular (fig. 43.11).

Si la despolarización ventricular se desplaza hacia el polo positivo, el complejo QRS será predominantemente hacia arriba o positivo. Es decir, la R será mayor que la S (Rs).

Si la despolarización ventricular se aleja del electrodo positivo, el QRS será predominantemente hacia abajo o negativo. Es decir, la S será mayor que la R (rS).

Si la despolarización ventricular se desplaza perpendicularmente al electrodo positivo, entonces el tamaño de la R y la S será igual (RS o rs). Es decir, el QRS estará formado por dos fases iguales, una positiva y otra negativa. El QRS será *isodifásico.*

La onda Q tiene un significado diferente, que será estudiado más adelante.

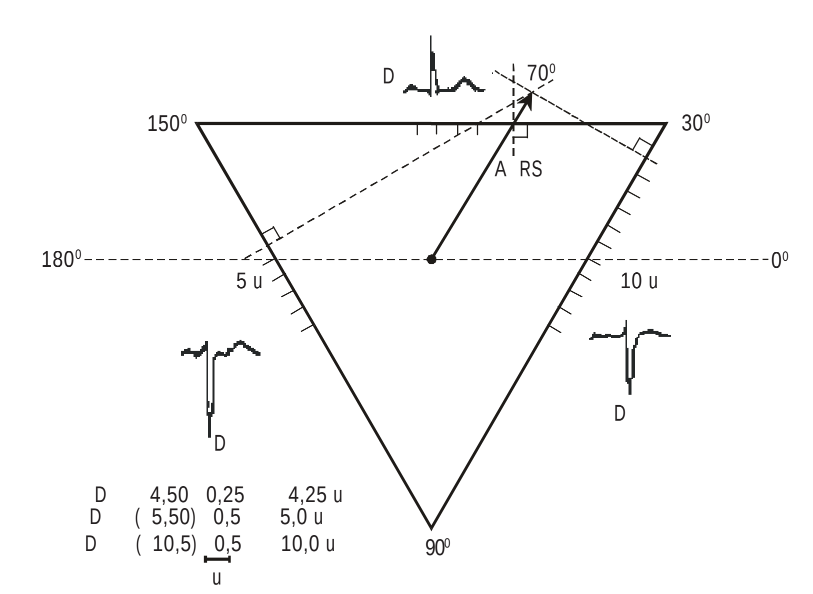
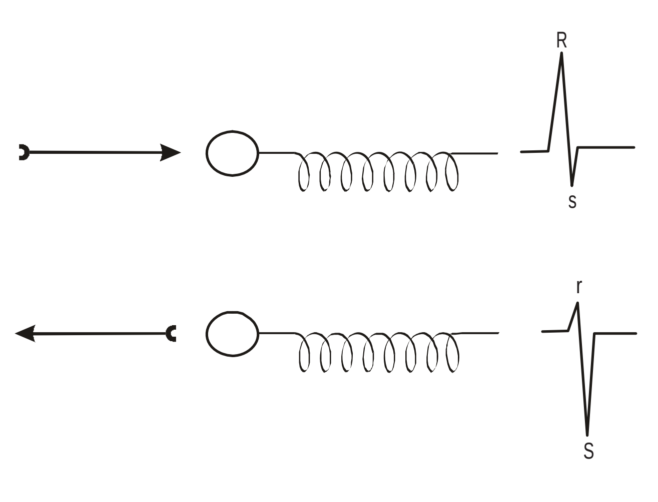


Fig. 43.10 Determinación del eje eléctrico por el método clásico.



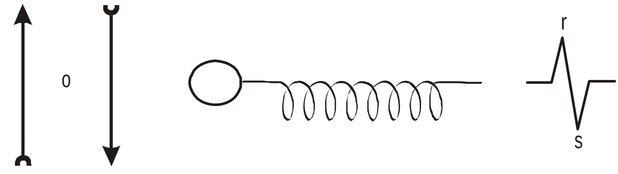


Fig. 43.11 Forma del RS de acuerdo con el sentido de la despolarización ventricular con relación al polo positivo de la derivación.

Por otra parte la onda de despolarización ventricular se propaga en diferentes direcciones y da lugar a muchos vectores, de magnitudes y sentidos diferentes. Si queremos saber la magnitud, la dirección y el sentido final del desplazamiento de la onda de despolarización, debemos sumar geométricamente todos los vectores y obtendremos un vector *resultante*.

Normalmente, el vector resultante de la onda de despolarización del corazón, vista desde el frente, se propaga de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda.

Si comparamos su dirección con el horario en la esfera de un reloj, diríamos que se propaga de las 11:00 a las 5:00 (fig. 43.12).

Así que también podemos usar como definición que: la dirección *resultante* de la onda de despolarización vista desde el frente se llama *eje eléctrico*.

La determinación del eje eléctrico del QRS o ventricular es importante como signo indirecto de crecimiento ventricular. Este puede ser *normal*, estar *desviado a la izquierda, desviado a la derecha*, o en el *cuadrante indeterminado*.

Si tomamos el corazón como centro de una circunferencia y de un eje de coordenadas simultáneamen-

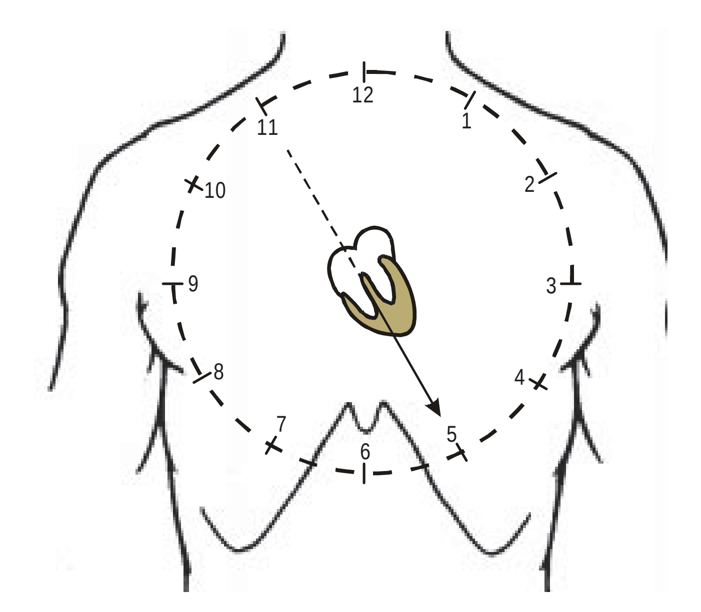


Fig. 43.12 Dirección y sentido de la resultante de la despolarización normal.

te, la circunferencia se divide en cuatro cuadrantes (fig. 43.13).

Como puede apreciarse ahora, en la figura 43.14, se ha establecido de forma convencional, que la línea horizontal derecha es el punto inicial, que marca 0°. Siguiendo el sentido de las manecillas del reloj se le dan a los distintos ángulos, valores positivos; y contrario a las manecillas del reloj, se le dan valores negativos. Como el cuadrante superior izquierdo puede tener valores positivos y negativos, de acuerdo con la dirección que se haya tomado, se le nombra *cuadrante indeterminado.*

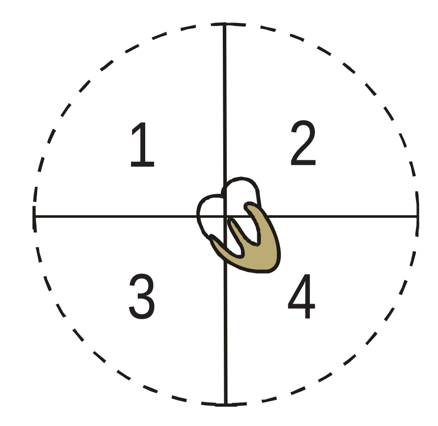


Fig. 43.13 Los cuatro cuadrantes de la circunferencia, cuyo centro es el corazón.

El eje eléctrico normal es el que se encuentra entre 0° y + 90°. Cuando la dirección del eje eléctrico se encuentra entre 0° y – 90°, hay *desviación axial izquierda* y cuando se encuentra entre + 90° y ± 180° hay *desviación axial derecha.*

Si el eje eléctrico está entre – 90° y ± 180° decimos que el eje eléctrico está en el cuadrante *indeterminado*.

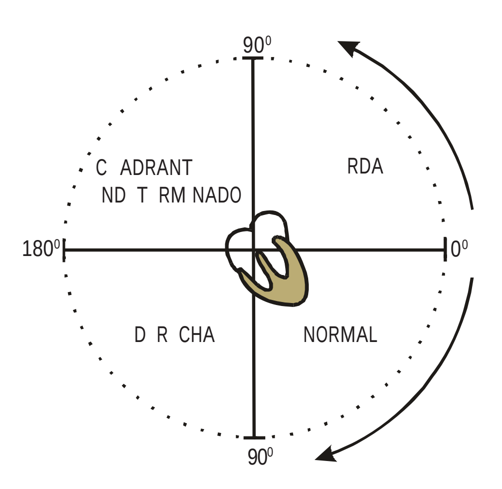


Fig. 43.14 Nombres y grados de los cuadrantes.

El eje eléctrico en el cuadrante indeterminado puede verse en algunas cardiopatías congénitas poco frecuentes y casi siempre es expresión de un crecimiento ventricular derecho extremo.

Recuerde, el eje eléctrico se halla con las derivaciones de miembros.

Método usando las derivaciones D , D y D

Por este método se halla el eje eléctrico ventricular a partir de la forma del QRS en las tres derivaciones bipolares de miembros, y de estas, las más importantes son DI y DIII.

De acuerdo con los principios que ya hemos expresado en este capítulo, relacionados con la dirección de la inscripción: positiva, negativa o isodifásica, según la despolarización se acerque, se aleje o sea perpendicular al electrodo positivo, respectivamente, se considera que la despolarización se acerca al polo positivo de cada derivación, cuando se encuentra en la zona comprendida entre una perpendicular trazada en el punto medio y el polo positivo (fig. 43.15).

Veamos ahora qué pasa en las derivaciones bipolares de miembros, cuando el eje eléctrico es *normal*, está desviado a la *izquierda*, está desviado a la *derecha* y cuando se encuentra en el *cuadrante indeterminado.*

Si el eje eléctrico es *normal*, la onda de despolarización se acerca a DI, a DII y a DIII y, por lo tanto, los QRS de estas tres derivaciones serán predominantemente positivos.

Obsérvese que cuando el eje eléctrico está alrededor de + 60° se acerca más a DII, que a DI y a DIII y por eso el QRS es más positivo en aquella, que en las otras dos (fig. 43.16).

Si existe crecimiento ventricular izquierdo, o por cualquier otro motivo el eje eléctrico se desvía a la *izquierda*, la dirección de la onda de despolarización se acerca a DI y se aleja de DIII. Es decir, DI será predominantemente positivo y DIII, predominantemente negativo. Cuando el eje eléctrico está desviado a la izquierda, el complejo QRS en DII casi nunca es predominantemente positivo; será isodifásico o con predominio negativo (fig. 43.17).

Si por ejemplo, existe crecimiento ventricular derecho y se produce desviación axial *derecha*, la onda de despolarización se aleja de DI y se acerca a DIII. Por tanto, DI será predominantemente negativo y DIII, predominantemente positivo (fig. 43.18).

Si el eje eléctrico se encuentra en el cuadrante indeterminado, la onda de despolarización se aleja, tanto de DI, como de DII y de DIII. El complejo QRS en estas tres derivaciones será predominantemente negativo (fig. 43.19).

Si ahora analizamos el tópico en dirección contraria, del trazado electrocardiográfico a la determinación del eje eléctrico, tenemos las posibilidades resumidas en la figura 43.20.

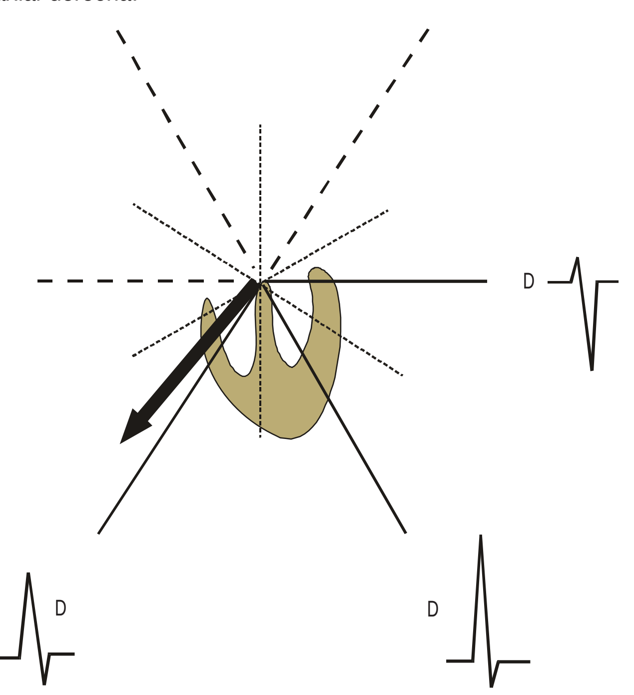
Fig. 43.15 Las despolarizaciones se acercan al electrodo positivo si su vector resultante se encuentra en la zona clara y se alejan si su vector se halla en la zona oscura.

Fig. 43.16 Forma del RS en DI, DII y DIII con un eje eléctrico normal.

Fig. 43.17 Forma del RS de DI, DII y DIII en la desviación axial izquierda.

Fig. 43.18 Forma del RS de DI, DII y DIII en la desviación axial derecha.

Fig. 43.19 Forma del RS en DI, DII y DIII con el eje ventricular en el cuadrante indeterminado.



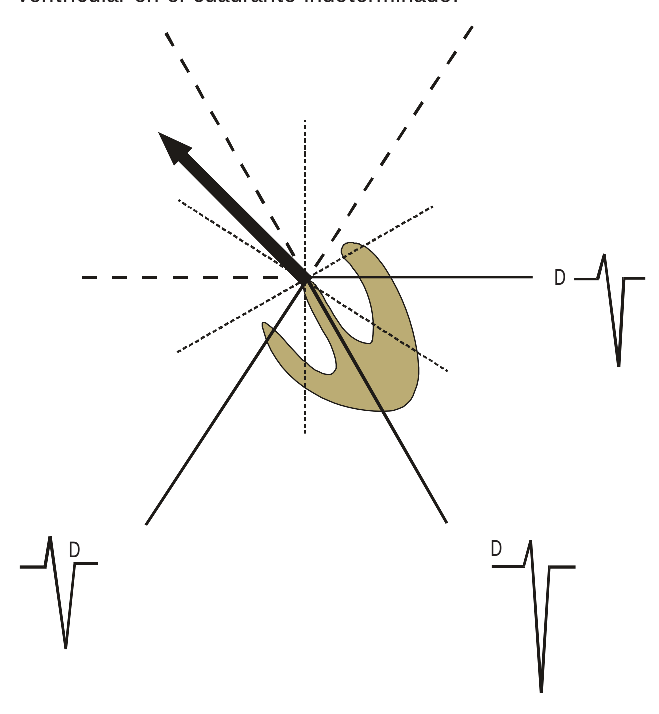


Fig. 43.20 Eje eléctrico ventricular según forma de RS en DI, DII y DIII.

D	D	D	L CTR CO
			Normal
			Desviación axial izquierda
			Desviación axial derecha
			Cuadrante indeterminado

Método usando las derivaciones D y aVF

Existe otro método para hallar el eje eléctrico, de acuerdo con la forma del QRS en DI y aVF.

Si DI es predominantemente positivo, el eje eléctrico puede estar *normal* o *desviado a la izquierda* y si es predominantemente negativo estará desviado a la derecha o en el cuadrante indeterminado (fig. 43.21).

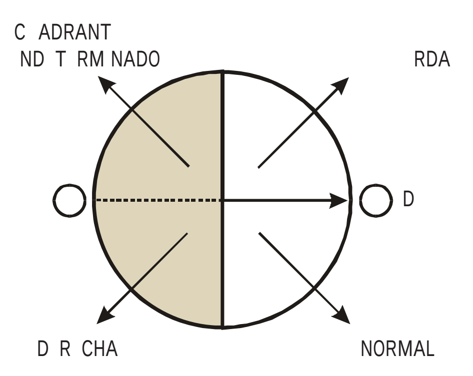


Fig. 43.21 Posibles situaciones del eje eléctrico, de acuerdo con su predominio positivo o negativo en DI.

Si aVF es positivo, el eje eléctrico puede estar *normal* o *desviado a la derecha*, pero si tiene predominio negativo estará desviado a la izquierda o en el cuadrante indeterminado (fig. 43.22).

El eje eléctrico estará donde coincidan DI y aVF.

Resumiendo (fig. 43.23):

DI (+) y aVF (+) ..... Eje eléctrico l
DI (+) y aVF (–) ..... Eje eléctrico a la i ie d
DI (–) y aVF (+) ..... Eje eléctrico a la de ec
DI (–) y aVF (–) ..... Eje en cuadrante indeterminado

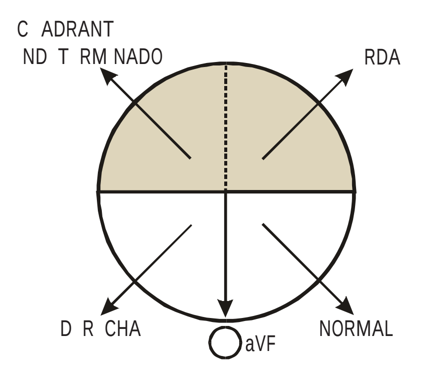


Fig. 43.22 Posibles situaciones del eje eléctrico, de acuerdo con su predominio positivo o negativo en aVF.

Fig. 43.23 Eje eléctrico ventricular según forma de RS en DI y aVF.

D	aVF	L CTR CO
		Normal
		Desviación axial izquierda
		Desviación axial derecha
		Cuadrante indeterminado

Este último método es el más adecuado para hallar el eje eléctrico rápidamente y sin errores. Pero si usted quiere hallar con más exactitud los grados de la dirección del eje eléctrico vea más detalles sobre este tópico, en los textos de electrocardiografía.

Posición el ctrica

La interpretación y el significado de la posición eléctrica han sido unos de los temas más polémicos de la electrocardiografía.

A la luz de la vectorcardiografía, la posición eléctrica, al igual que el eje eléctrico, son indicadores de la orientación media del vector resultante del proceso de despolarización ventricular en el plano frontal. La rotación del corazón sobre sus distintos ejes anatómicos, al-

tera la posición del eje eléctrico medio del complejo QRS en el plano frontal. La rotación alrededor del eje anteroposterior ocupa un lugar prominente en este sentido, así como la que ocurre casi siempre concomitantemente sobre el eje longitudinal del corazón.

Clásicamente se describen seis posiciones eléctricas:

1. Horizontal.
2. Semihorizontal.
3. Intermedia.
4. Semivertical.
5. Vertical.
6. Indeterminada.

La determinación de la posición eléctrica se realiza mediante el estudio de las derivaciones unipolares del miembro aVL y aVF, que muestran los potenciales eléctricos de la fuente cardiaca desde puntos prácticamente opuestos, ofreciendo, por tanto una situación ideal para el análisis de la orientación del vector en el plano frontal.

Criterios electrocardiográficos:

1. *Posición horizontal* (eje en –30° o más allá). En la derivación aVL exhibirá un fuerte predominio positivo de QRS, mientras que en aVF será negativo: R en aVL y S en aVF.
2. *Posición semihorizontal* (0°, aproximadamente). Fuerte predominio positivo en aVL con QRS isodifásico o de pequeño voltaje en aVF: R en aVL y rs en aVF.
3. *Posición intermedia* (+ 30°, aproximadamente). Predomina la positividad en ambas derivaciones: R en aVL y en aVF.
4. *Posición semivertical* (+ 60°, aproximadamente). Fuerte predominio positivo en aVF con QRS isodifásico igual a cero en aVL: R en aVF y rs en aVL.
5. *Posición vertical* (eje en + 90° o más allá). Predominio de positividad en la derivación aVF y en aVL a fuerte predominio negativo: R en aVF y S en aVL.
6. *Posición indeterminada* (eje entre –120° y ±180°). En ambas derivaciones existe predominio negativo del complejo QRS: S en aVL y aVF.

Estudio de la onda P

La onda P es el primer accidente del electrocardiograma. Traduce la despolarización auricular. Normalmente su duración es de 0,08 s, se considera normal hasta 0,11 s. Su amplitud varía de 1-3 mm. Tiene forma redondeada, de inscripción lenta y trazo grueso.

Es generalmente positiva en las tres derivaciones estándares, negativa en la derivación aVR. Su mayor positividad la encontramos en DII, pudiendo en DIII ser aplanada o isoeléctrica o aun invertida sin que necesariamente sea anormal (fig. 43.24).

Su medición se realiza mejor en la derivación DII.

Estudio del intervalo PR

Es la suma de la onda P más el segmento PQ o PR (de la terminación de la onda P hasta el inicio del complejo QRS), su medición es indispensable y tiene gran valor. Su duración normal varía entre 0,12-0,20 s, según la edad del paciente y la frecuencia cardiaca. Se mide generalmente en DII donde el intervalo es el más largo.

Estudio del complejo RS la onda la onda R y la onda S

En el trazado, el complejo QRS representa la despolarización ventricular (tabique y ambos ventrículos). Aunque recibe el nombre de *complejo QRS,* no tienen necesariamente que aparecer estas tres ondas, presentándose el complejo con numerosas variantes. Sus ondas se identifican de la siguiente forma:

a) La onda R es siempre positiva. Si aparece más de una se denominarán R, R’, R”, etcétera.
b) Toda deflexión negativa que precede a la onda R es una onda Q y esta es siempre negativa cuando existe.
c) Toda onda negativa que sigue a la onda R es una onda S y esta es siempre negativa.
d) Cuando alguna de dichas ondas es pequeña se le designa por su correspondiente signo minúsculo q, r o s.

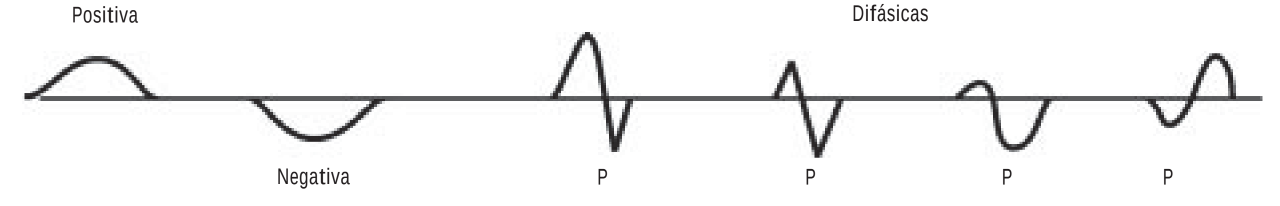
El complejo QRS es considerado positivo o negativo cuando la suma algebraica de las áreas inscritas por cada onda, da resultado positivo o negativo.

Cuando la onda R no existe, el complejo QRS se compone únicamente de una deflexión negativa, llamada QS.

El complejo QRS normal dura entre 0,08 y 0,10 s.

El estudio de los *caracteres de la onda Q* cuando está presente es fundamental. Se admite que en el adulto normal una onda Q no debe pasar de 25 % del valor de R en cada derivación. En aVR la onda Q es normalmente pro-

Fig. 43.24 Morfologías de la onda P.



funda. En derivaciones precordiales derechas no existen normalmente ondas Q (V_1, V_2 y V_3). En V_4, V_5 y V_6, puede existir una onda Q pequeña, proporcional a la altura de la onda R, pero su presencia debe ser cuidadosamente estudiada.

El *intervalo QR* (duración de la deflexión intrinsecoide) se extiende desde el inicio de la onda Q cuando existe, o de la misma onda R, hasta su vértice. Su valor máximo es de 0,035 s en las derivaciones precordiales derechas y de 0,045 s en las izquierdas.

Estudio del segmento ST

Es un trazo grueso, isoeléctrico, que va desde el final del complejo QRS hasta el inicio de la onda T; representa el período refractario absoluto del corazón. Separa el proceso de despolarización ventricular (QRS) del de repolarización (onda T).

Estudio de la onda T

Es una onda lenta, redondeada, de trazo grueso, que sigue al segmento ST y representa el proceso de repolarización ventricular. Es asimétrica, ya que su rama proximal debe ser de una inscripción mucho más lenta que la distal. Una onda T simétrica es generalmente patológica, sobre todo si es puntiaguda.

La onda T es normalmente positiva en DI, DII, DIII, aVL y aVF. Es normalmente negativa en aVR.

En derivaciones precordiales izquierdas, normalmente la onda T es positiva; en cambio, sobre la zona derecha del área precordial, la onda T suele ser negativa en V_1. Ocasionalmente, la negatividad de la onda T puede ser normal hasta V_3 en los jóvenes, los negros y las mujeres.

Estudio del intervalo T

Es el intervalo de tiempo que va desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T, incluyendo, por tanto, la suma del complejo QRS, del segmento ST y de la onda T. Representa el proceso de actividad ventricular (despolarización + repolarización). Su valor normal para una frecuencia de 70 pulsaciones/min es de 0,36 ± 0,04 s.

Estudio del espacio TP

Es el trazo grueso, isoeléctrico, que aparece después de la onda T, se mide desde el final de esta onda hasta el principio de la onda P del complejo siguiente. Es de gran interés en el estudio de las arritmias. Si hay onda U, se toma nota de su morfología.

El espacio TP se corresponde con la diástole ventricular. En ocasiones la onda U aparece sobre este espacio, en tal caso es usualmente de baja amplitud. Su significación no está bien determinada; puede presentarse en los casos de hipopotasemia, vagotonía, en corazones de atletas y en la hipertensión.

44 ALTERACIONES ELECTROCARDIOGR FICAS FUNDAMENTALES

Introducción

Una vez tratado en el capítulo anterior el electrocardiograma normal, pasamos ahora al estudio de las alteraciones electrocardiográficas fundamentales:

1. Alteraciones de la onda P:
   – Agrandamientos o hipertrofias auriculares.

2. Alteraciones del QRS:
   a) En anchura.
      – Bloqueos de una rama y bloqueos fasciculares (hemibloqueos).
   b) En altura.
      – Crecimientos ventriculares.
      – Microvoltaje.
   c) Presencia de Q patológica.
      – Necrosis miocárdicas.
      – Q de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo.

3. Alteraciones del ST y la onda T:
   a) Alteraciones secundarias de la repolarización ventricular.
      – Al bloqueo completo de rama.
      – Sobrecargas sistólicas ventriculares.
   b) Alteraciones primarias de la repolarización ventricular.
      – Por cardiopatía isquémica.
   c) Otras alteraciones del ST-T.

4. Alteraciones del ritmo (arritmias).

5. Alteraciones del ECG en otras enfermedades frecuentes.

ALTERACIONES DE LA ONDA P

AGRANDAMIENTOS O IPERTROFIAS AURICULARES

Se estudian tomando en consideración tres criterios diagnósticos electrocardiográficos de la onda P:

1. Duración.
2. Voltaje.
3. Morfología.

La duración normal de la onda P es hasta 0,11 s, su voltaje no llega a 3 mm, y en cuanto a su morfología, puede ser una onda P normal, onda P anormalmente ancha, llamada P mitral y onda P anormalmente alta, llamada P pulmonar.

Así que las dos *alteraciones patológicas* de la onda P son: onda P anormalmente ancha, P mitral y onda P anormalmente alta, P pulmonar (fig. 44.1).

Onda P anormalmente anc a P mitral

Significa crecimiento de la aurícula izquierda. Su nombre se debe a que por primera vez se describió en la estenosis mitral, pero se observa también en otras enfermedades que afectan el corazón izquierdo.

La P mitral tiene una duración de 0,12 s o más; su altura, amplitud o voltaje puede alcanzar 3 mm o más, pero su duración se altera más que su altura. Su morfología típica es conocida como bimodal, por los dos modos o gibas que tiene en su cúspide.

La onda P mitral se observa en DI, DII, aVL, V_5 y V_6. Es habitualmente aplanada en DI, aVL, V_5 y V_6, bífida o bimodal en DII, pequeña en DIII.

También se debe estudiar en la derivación precordial V_1 donde la onda P es difásica (positiva-negativa); la primera fase positiva corresponde a la despolarización de la aurícula derecha y la segunda fase negativa a la despolarización de la aurícula izquierda, y en estos casos la fase negativa está muy demorada; es decir, la fase negativa es mayor que la positiva, sobre todo en anchura (P^{+-}) (ver fig. 43.24).

La posición del eje eléctrico de la onda P, cuando esta es considerada patológica por su duración, altura y morfología, puede ser de utilidad para determinar cuál aurícula es la causante de la anomalía. Cuando la onda P en DI y DII dura más de 0,11 s, es bimodal y su eje eléctrico está desviado a la izquierda entre –45° y –30°, entonces podemos establecer el diagnóstico de agrandamiento auricular izquierdo.

Semiodiagnóstico

Crecimiento auricular izquierdo por cualquier causa:

1. Estenosis mitral.
2. Insuficiencia mitral de cualquier etiología.
3. Crecimiento ventricular izquierdo de cualquier etiología.
4. Cardiopatías congénitas: comunicación interventricular (CIV) y conducto arterioso permeable.

Onda P anormalmente alta P pulmonar

Significa crecimiento de la aurícula derecha.

Se caracteriza por aumento de la altura o voltaje de la onda P en las derivaciones DII, DIII y aVF; su voltaje se altera más que su duración. La morfología es alta, puntiaguda, acuminada. Bien visible en precordiales derechas, cuando es difásica en V_1, la fase positiva es mayor que la negativa, sobre todo en altura (P^{++-}) (ver fig. 43.24).

Semiodiagnóstico

Crecimiento auricular derecho por cualquier causa:

1. Cardiopatía pulmonar hipertensiva adquirida: cor pulmonale crónico y sobredistensión pulmonar (probable enfisema).
2. Cardiopatías congénitas cianóticas: estenosis pulmonar y tetralogía de Fallot.

ALTERACIONES DEL RS EN ANC URA

BLO UEOS DE UNA RAMA

Concepto

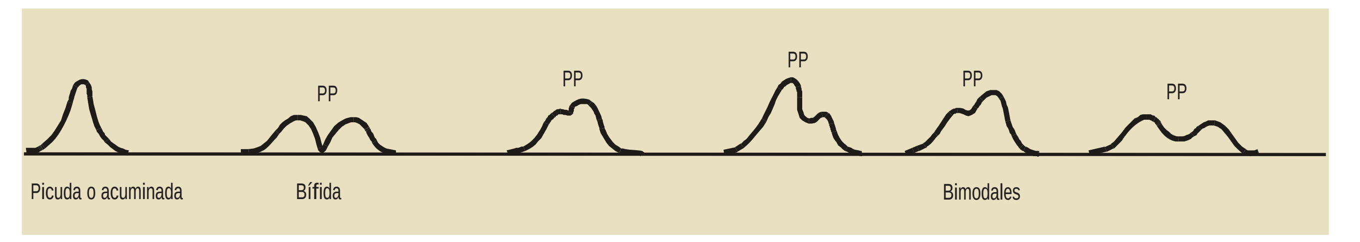
Significa una interrupción o retraso del paso del estímulo eléctrico por una de las ramas del haz de His.

La interrupción del estímulo se produce no solo por una lesión localizada a nivel de una de las ramas, sino también por lesiones suficientemente extensas de las ramificaciones hisianas, de la red de Purkinje o del propio músculo en sí.

Criterios electrocardiográficos

1. Intervalo PR constante y de una duración mayor que 0,12 s.
2. Complejos QRS anchos, de una duración igual o superior a 0,12 s y con trastornos de la conducción intraventricular (aberrante) representados por melladuras y empastamientos en su porción media o terminal. El con-

Fig. 44.1 Onda P pulmonar y ondas P mitrales.



cepto de duración de QRS ha perdido valor para el diagnóstico de bloqueo frente al concepto morfológico, pues existen bloqueos verdaderos con morfología típica en que la duración de QRS está retrasada solo en mínima fracción de tiempo (en los bloqueos incompletos).

3. Alteraciones de repolarización, que consisten en un desnivel negativo del segmento ST, con convexidad superior y ondas T negativas y asimétricas, en las derivaciones que enfrentan al ventrículo que tiene la rama bloqueada.

El concepto de que los trastornos de la conducción por las ramas del haz de His se encontraban asociados a la desviación del eje eléctrico de QRS a la derecha en los casos de bloqueo completo de rama derecha (BCRD), o a la izquierda en los casos de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), cambió después de las observaciones del doctor Mauricio Rosenbaum de la escuela argentina de cardiología: trazados derechos en las primeras desviaciones precordiales e izquierdos, en las derivaciones estándares; en algunos pacientes el eje eléctrico de QRS unas veces se encuentra desviado hacia la derecha y otras hacia la izquierda. De aquí surgió el concepto denominado por Rosenbaum: *hemibloqueos izquierdos anterior, posterior e intermitente*.

El significado clínico de los bloqueos de rama en general es variable; estos pueden verse en personas con aparente buena salud, como ocurre en los bloqueos de rama derecha, y otras veces manifiestan la existencia de una lesión evolutiva, o de una cardiopatía isquémica, como ocurre en la mayoría de los casos de bloqueo de rama izquierda.

Clasificación

Los bloqueos de rama pueden ser: *transitorios*, como expresión de una afección aguda (tromboembolismo pulmonar e infarto cardiaco); *intermitentes*, propios de las extrasístoles (contracciones prematuras supraventriculares o auriculares) y de las taquiarritmias (fibrilación y aleteo o *flutter* auricular); y *permanentes*, por interrupción fisiopatológica de una de las ramas del haz de His (cardioangiosclerosis, infarto y traumatismo).

De los bloqueos de rama, solo estudiaremos:

– Bloqueo completo de rama derecha (BCRD).
– Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI).
– Hemibloqueos o bloqueos fasciculares.

Blo ueo completo de rama derec a BCRD

Criterios electrocardiográficos (fig 44 2)

1. Complejos QRS. Duración igual o mayor que 0,12 s.

2. Complejo rSR’ en V_1, V_2 y V_3 (con aspecto de M).

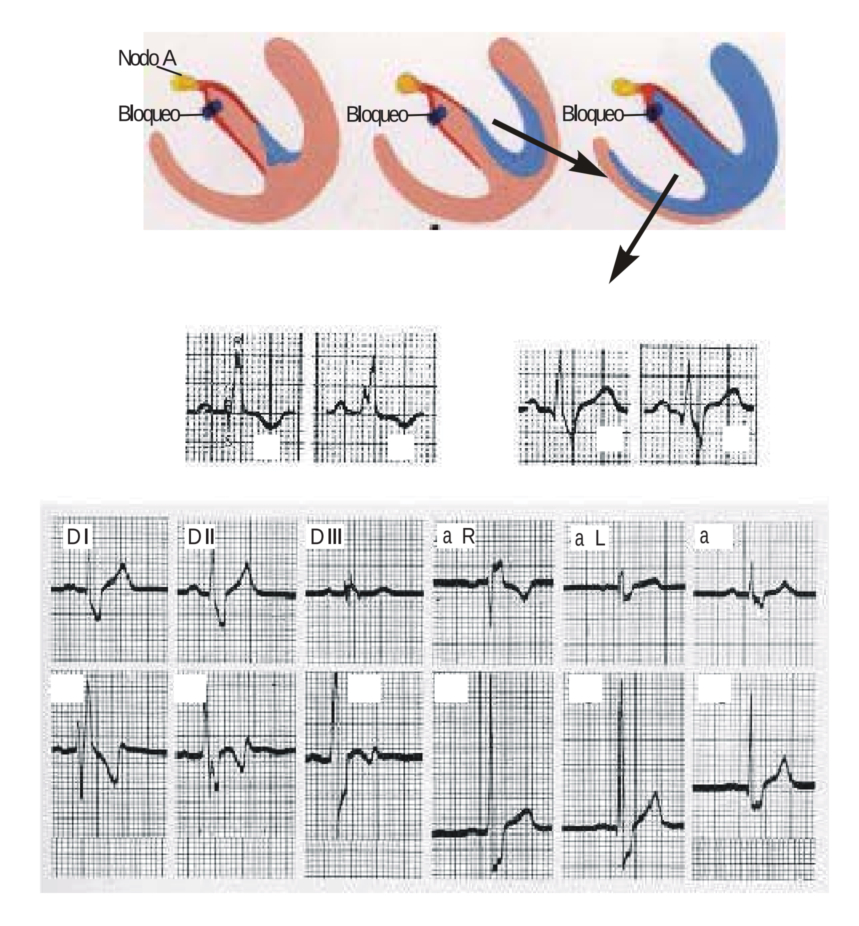


Fig. 44.2 Bloqueo completo de rama derecha.

3. Morfología. Ondas S tardías y empastadas en DI, DII, aVL, V_5 y V_6, como imagen reciprocal o en espejo. R tardía en aVR.

4. Eje eléctrico de QRS. Puede estar dentro de límites normales, o sea, entre –30° y +90°, aunque a veces puede estar también desviado a la izquierda o a la derecha si el bloqueo se asocia a otras alteraciones.

Semiodiagnóstico

1. El BCRD puede ser observado tanto en enfermedades del ventrículo derecho como del ventrículo izquierdo.

2. A veces se asocia principalmente a enfermedades coronarias, miocardiopatías y miocarditis.

3. En la comunicación interauricular (CIA) puede ser expresión de sobrecarga diastólica del ventrículo derecho.

4. Puede encontrarse en individuos sin enfermedad cardiaca.

Los *bloqueos incompletos* o *de grado menor de rama derecha*, son muy frecuentes. Sus *criterios electrocardiográficos* están dados por la morfología del bloqueo de rama derecha, pero la duración del QRS no debe llegar a 0,12 s.

Blo ueo completo de rama iz uierda BCRI

Criterios electrocardiográficos (fig 44 3)

A. En derivaciones precordiales.

Complejos QRS anchos: 0,12 s o más de duración, conformados por ondas R melladas en V_5 y V_6; ST oponente (desplazado negativamente), ondas T negativas.

También pueden observarse dos tipos de alteraciones en las precordiales derechas, como imagen reciprocal o en espejo: QS mellada de V_1 a V_4, con ST elevado y onda T positiva, o complejo rS en las primeras precordiales, de V_1 a V_3. Ambos tipos con ST elevado y ondas T positivas, asimétricas.

B. En derivaciones estándares, QRS anchos, de 0,12 s o más de duración.

En DI:

1. R mellada sin q ni s.

2. ST desplazado hacia abajo y recto, formando cuerpo con la onda T, que es negativa asimétrica.

En DIII se observa la imagen en espejo de DI:

1. S o QS mellados.

2. Puede haber pequeña onda r inicial (complejo rS).

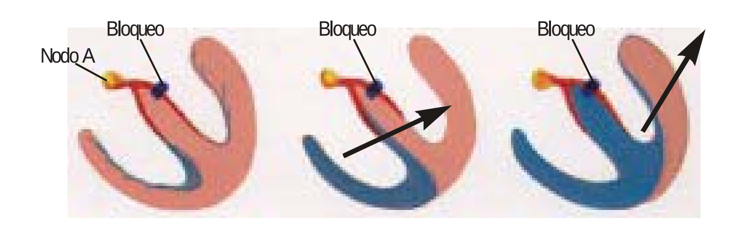
3. ST desplazado hacia arriba.

4. T positiva, asimétrica.

En DII, que no es más que la suma de DI y DIII, la morfología de QRS se relacionará con el grado de desviación axial izquierda de QRS.

C. En derivaciones unipolares de miembros.

1. En aVL, R ancha y mellada, puede aparecer una pequeña q. Segmento ST desplazado hacia abajo con onda T negativa asimétrica (patrón casi igual que en DI).



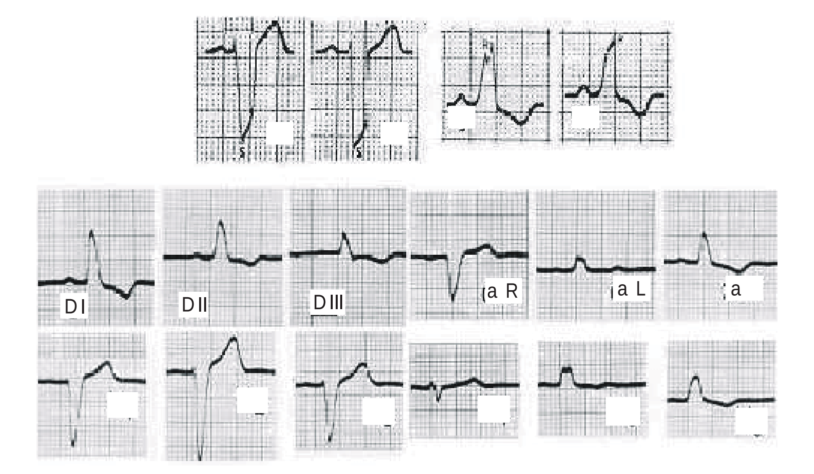


Fig. 44.3 Bloqueo completo de rama izquierda.

2. En aVF se observa la imagen en espejo de aVL. S o QS profundas y melladas con ST elevado y onda T positiva asimétrica.
3. En aVR casi siempre el QRS es negativo.

Recordemos que nunca hay onda q ni s en DI, ni tampoco en V_5 y V_6, y de observarse puede ser que se deban a la coincidencia de infartos anteroseptales antiguos.

Semiodiagnóstico

1. Cardiopatía isquémica.
2. Cardiopatía hipertensiva, con crecimiento ventricular izquierdo previo.
3. Miocardiopatías primarias y secundarias infecciosas.
4. En el curso de insuficiencia aórtica luética.

Los bloqueos completos de la rama izquierda, desde el punto de vista electrocardiográfico pueden dividirse en: *tronculares* y *divisionales*, de acuerdo con la concepción anatómica y funcional del haz de His y con que la lesión sea de la rama o tronco o de algunas de sus divisiones (fibras posteriores o anteriores).

Los bloqueos tronculares se relacionan con las cardiopatías isquémicas, y los divisionales con enfermedades del músculo, como son la cardiosclerosis y las miocardiopatías.

Los bloqueos incompletos o de grado menor de rama izquierda son muy discutidos. Las alteraciones encontradas, duración de QRS no muy prolongada (no pasa de 0,09-0,11 s); pudiera corresponder a cierto grado de crecimiento ventricular izquierdo.

emiblo ueos o blo ueos fasciculares

Como hemos dicho el término de hemibloqueo fue creado por Rosenbaum; de acuerdo con la nueva concepción anatomohistológica y funcional del haz de His ya descrita en la Sección I, en el Capítulo 10 de esta obra; no obstante, la denominación más apropiada es la de bloqueo fascicular.

Concepto

Por ser la rama derecha y la división anterior de la rama izquierda del has de His las más vulnerables, sus lesiones o alteraciones son las que con más frecuencia ocasionan bloqueos fasciculares.

Clasificación

Los bloqueos fasciculares que pueden producirse son:

a) Bloqueos de un fascículo:

- Bloqueo fascicular izquierdo anterior.
- Bloqueo fascicular izquierdo posterior.

b) Bloqueos bifasciculares:

- Bloqueo de rama derecha con bloqueo fascicular izquierdo anterior.
- Bloqueo de rama derecha con bloqueo fascicular izquierdo posterior.
- Bloqueo incompleto de rama izquierda con bloqueo fascicular izquierdo anterior.
- Bloqueo incompleto de rama izquierda con bloqueo fascicular izquierdo posterior.

c) Bloqueos trifasciculares.

Describiremos solo algunos, de mayor importancia clínica:

Bloqueo fascicular izquierdo anterior

También llamado bloqueo divisional anterior o hemibloqueo anterior izquierdo (fig. 44.4).

Criterios electrocardiográficos

1. Eje eléctrico de QRS entre –30° y –90°
2. Morfología q-I, S-III.
3. Duración del complejo QRS hasta 0,10 s.

Antes del conocimiento de los bloqueos fasciculares, estos trazados eran considerados como normales con desviación axial izquierda.

Semiodiagnóstico

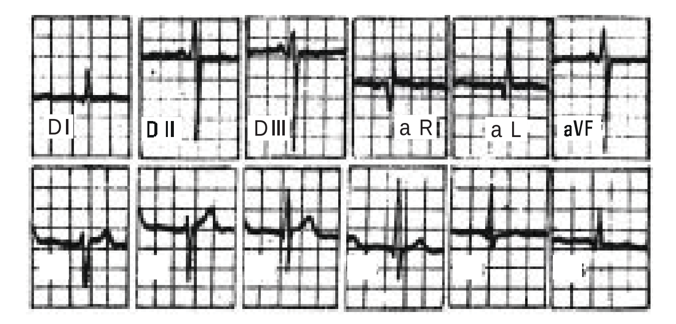
1. Síndrome anginoso, confirmándose la insuficiencia coronaria, además de indicar cuál de las coronarias es la dañada: la descendente anterior, rama de la coronaria izquierda.
2. Pacientes portadores de sobrecarga diastólica o de volumen del ventrículo izquierdo, en afectados de enfermedades aórticas.

Bloqueo de rama derecha con bloqueo fascicular izquierdo anterior

Criterios electrocardiográficos (fig. 44.5)

1. Eje eléctrico de QRS a la izquierda entre –30° y –180°.
2. Morfología q-I, S-III.

Fig. 44.4 Bloqueo fascicular izquierdo anterior.

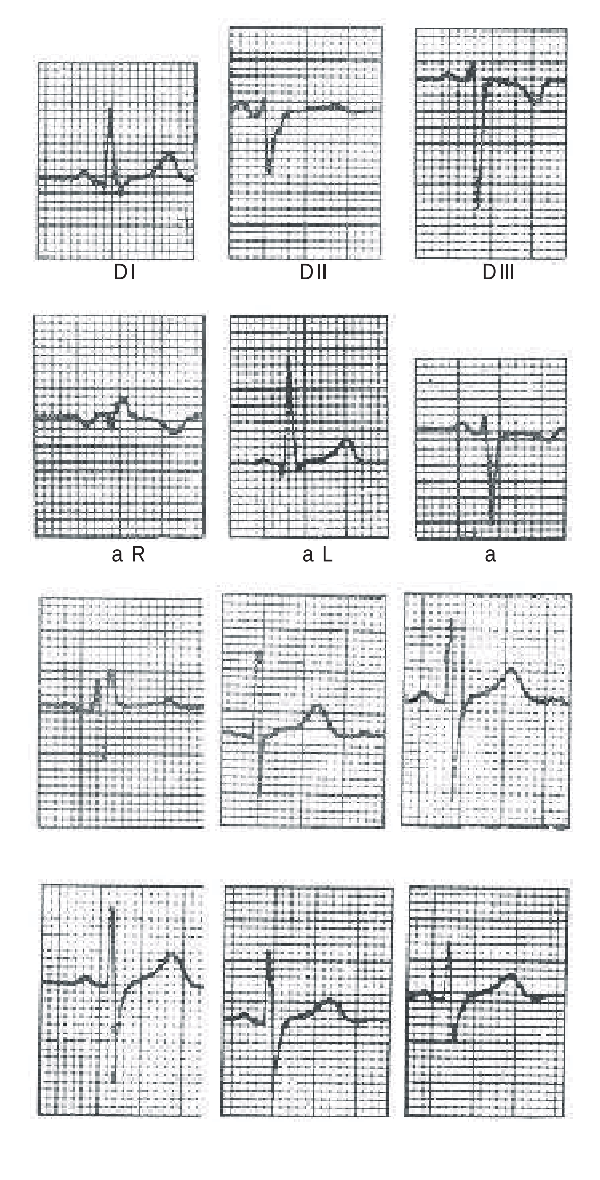


3. S tardía en DI, aVL, V_5 y V_6.
4. Complejo rsR en V_1.
5. Duración de QRS entre 0,10 y 0,12 s, en bloqueo incompleto de rama derecha e igual o mayor que 0,12 s en bloqueo completo de la misma rama.

Semiodiagnóstico

1. Cardiopatías congénitas: *atrioventriculares comunis* y *ostium primum*.
2. Cardiopatías adquiridas: miocarditis diftérica, valvulopatía aórtica, infarto septal o anterolateral, miocardiopatías primarias y procesos esclerodegenerativos del sistema de conducción en ancianos.

Fig. 44.5 Bloqueo de rama derecha con bloqueo fascicular izquierdo anterior.



Bloqueo trifascicular

Su diagnóstico se sospecha en el electrocardiograma clásico, de forma indirecta, por la presencia de un bloqueo bifascicular con un intervalo PR prolongado, como expresión de bloqueo auriculoventricular de primer grado. El diagnóstico directo se realiza a través de un electrocardiograma del has de Hiz (hisiograma).

No debemos concluir este epígrafe de los bloqueos fasciculares sin antes señalar que, para algunos autores –entre ellos Narula–, el criterio de Rosenbaum no tiene solidez, para ello se basan en que por estudios electrofisiológicos se demuestran defectos de conducción en los tres fascículos y sería más apropiado denominarlos bloqueos bilaterales parciales.

ALTERACIONES DEL RS EN ALTURA

Las alteraciones del QRS en altura pueden ser por exceso y por defecto. Un ECG con complejos QRS más grandes que lo habitual es criterio de *crecimiento ventricular* y con los QRS muy pequeños, criterio de *microvoltaje*.

CRECIMIENTOS O IPERTROFIAS VENTRICULARES

Un crecimiento ventricular se manifiesta primero como dilatación y al cabo de cierto tiempo el músculo se hipertrofia. Por eso se prefiere el término de “crecimiento ventricular” al de “hipertrofia ventricular”, porque el primero incluye tanto la dilatación como la hipertrofia, aunque aquí los usaremos a veces indistintamente, para referirnos a ambos fenómenos fisiopatológicos.

Criterios electrocardiográficos

1. Criterios morfológicos de QRS.
2. Índices de voltaje del QRS.
3. Duración de los complejos QRS y de la deflexión intrinsicoide.
4. Criterios asociados de sobrecarga ventricular.

El *criterio morfológico* es muy importante y está relacionado con las derivaciones que captan los fenómenos eléctricos de la pared libre del ventrículo y con el eje eléctrico de QRS; las alteraciones recogidas en estas derivaciones, incluyendo los criterios morfológicos de sobrecarga, sobre todo sistólica, permiten sospechar el diagnóstico (véase más adelante).

En el estudio de las hipertrofias el voltaje es de gran utilidad. Los *índices de voltaje* más utilizados son los de Sokolow (derecho e izquierdo), el índice de Cornell para los crecimientos izquierdos y el de White-Bock. El índice de Sokolow se busca en las derivaciones precordiales.

Sokolow izquierdo. Se suma la S mayor de V_1 o de V_2 y la R mayor de V_5 o de V_6.

Normal: menor que 35 mm. Igual o mayor que 35 mm indica crecimiento ventricular izquierdo.

Sokolow derecho. Se suma la R en V_1 y la S mayor de V_5 o de V_6.

Normal hasta 11,5 mm. Mayor que 11,5 mm indica crecimiento ventricular derecho.

Índice de Cornell. Se suma la R en aVL y la S de V_3.

Normal hasta 20 mm en la mujer y 28 mm en el hombre. Mayor que estas cifras indica crecimiento ventricular izquierdo.

Índice de White-Bock. Se estudia en las derivaciones estándares DI y DIII mediante la fórmula: (R en DI + S en DIII) – (R en DIII + S en DI).

Índice normal entre –15 y +30. Índices inferiores a –15 indican crecimientos ventriculares derechos y superiores a +30, crecimientos ventriculares izquierdos. Un índice normal no excluye la posibilidad de un crecimiento ventricular.

La *duración del complejo QRS*, en los crecimientos ventriculares deberá ser mayor que 0,08 s (sin llegar a 0,12 s) en las derivaciones que enfrentan el ventrículo izquierdo o el derecho, según en el que se presente la hipertrofia.

El *tiempo de la deflexión intrinsicoide* de QR o de R en la derivación frente al ventrículo hipertrofiado debe estar aumentado en más de 0,035 s en V_1, y en más de 0,045 en V_6.

El *eje eléctrico de QRS* generalmente estará desviado hacia el lado hipertrofiado.

Para ser más explícitos sobre el *criterio morfológico*, señalemos que en el *crecimiento ventricular izquierdo* (fig. 44.6) encontramos, en derivaciones estándares y unipolares de miembros, patrones con fuerte predominio positivo con alteraciones de la repolarización: R en DI y aVL; mientras que las derivaciones DIII y aVF muestran patrones fuertemente negativos: rS.

Las variaciones que se producen según la posición anatómica del corazón pueden dificultar el diagnóstico.

En *derivaciones precordiales izquierdas (V_4, V_5, V_6)* hay gran amplitud de R, segmento ST ligeramente negativo y onda T negativa (y onda q en un 50 % de los casos); hay complejos transicionales en V_3 y V_4; en precordiales derechas, V_1 y V_2, los complejos son rS y en ocasiones QS.

En el *crecimiento ventricular derecho* (fig. 44.7) encontramos, en las derivaciones de miembros, un fuerte predominio positivo en aquellas que captan los potenciales de la porción inferior del cuerpo (DII, DIII y aVF) y complejos con fuerte predominio negativo en DI y aVL; qR en DII, DIII y aVF, rS en DI y aVL, onda T con tendencia a invertirse en relación con QRS y onda R en aVR.

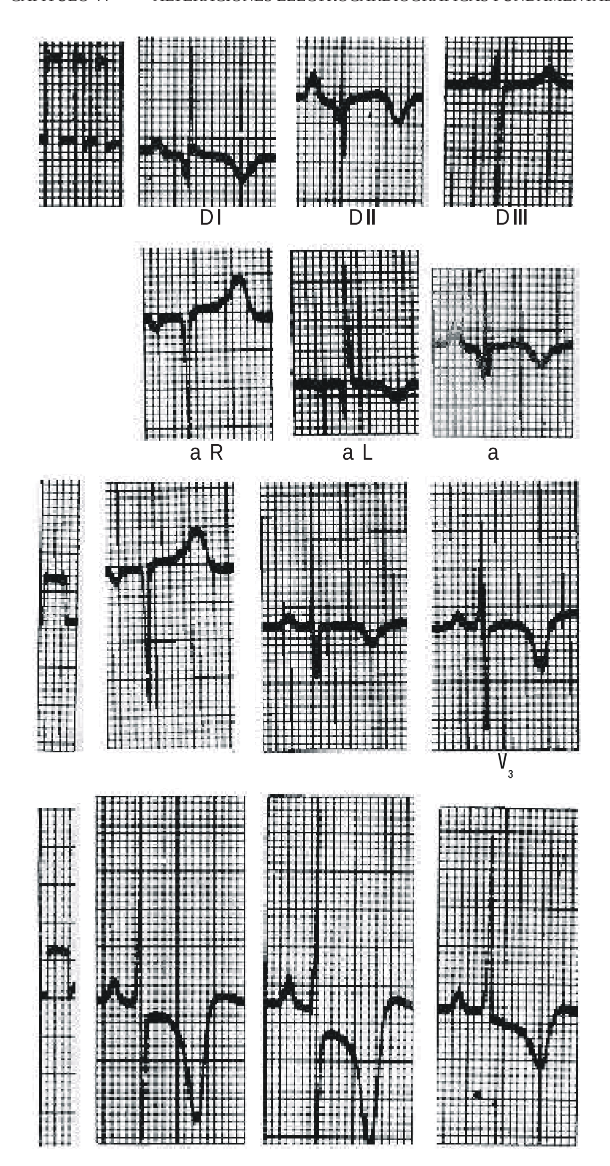


Fig. 44.6 Crecimiento ventricular izquierdo.

En *derivaciones precordiales derechas (V_1, V_2 y V_4r)* hay predominio de ondas positivas tipo RS, Rs, rsR (R igual o mayor que S), a veces precedidas de una onda q; desnivel negativo del segmento ST con ondas T negativas, que mientras más marcada es la hipertrofia, más hacia la izquierda se extiende, y puede llegar hasta V_5. Una onda T negativa en V_1, puede ser normal a cualquier edad, pero, si también aparece en V_2 y V_3 en un hombre adulto, entonces puede ser patológica en un elevado porcentaje de casos. Se debe recordar que la T negativa normal es asimétrica.

En *derivaciones precordiales izquierdas (V_5 y V_6)* pueden aparecer ondas S profundas o patrones de tipo normal, a veces QS en V_6.

La hipertrofia ventricular derecha, frecuentemente se asocia a ondas P de tipo pulmonar o a un bloqueo completo o incompleto de rama derecha.

Los criterios de crecimiento ventriculares están necesariamente unidos a los de sobrecarga, pues la dilatación

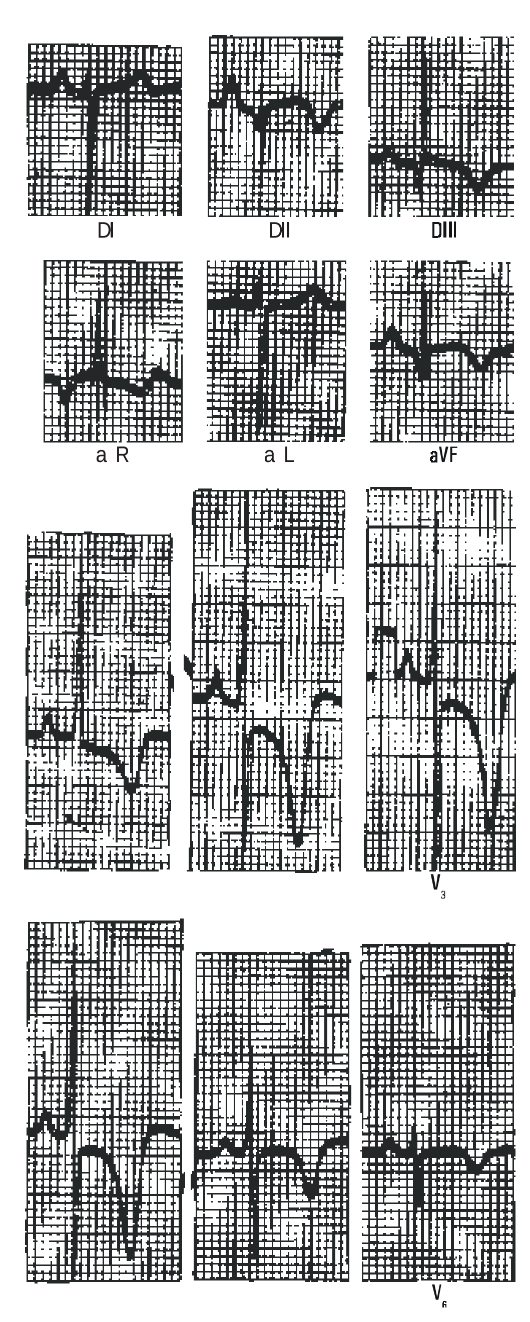


Fig. 44.7 Crecimiento ventricular derecho.

se produce como una necesidad de la sobrecarga diastólica y la hipertrofia, como una necesidad de la sobrecarga sistólica. Por tal motivo, nos detendremos primero en los conceptos de las sobrecargas y luego a explicar cada una de ellas, aunque las sistólicas se manifiestan en el ECG como alteraciones del ST-T y no del QRS.

Conceptos de sobrecargas ventriculares

Está demostrado por los trabajos de varios investigadores, entre ellos, principalmente, los del profesor Enrique Cabrera, que el corazón se adapta a la carga que se le impone, según leyes y principios físicos. Así, podemos ver que en ciertas valvulopatías se presentan hechos que nos permiten comprender esta adaptación. La estenosis aórtica provoca sobrecarga de trabajo al ventrículo izquierdo, y la insuficiencia aórtica, sobrecarga de volumen a este ventrículo. La sobrecarga de trabajo fue llamada por Cabrera sobrecarga sistólica o sobrecarga tardía (también es conocida por los términos de sobrecarga de presión y sobrecarga concéntrica), y la de volumen, por sobrecarga diastólica o inicial.

Para la mejor comprensión de estos conceptos en la figura 44.8 se representan un fonocardiograma y un electrocardiograma donde se han señalado los fenómenos eléctricos y mecánicos de la actividad cardiaca.

Sobrecarga sistólica ventricular izquierda

Si tomamos como ejemplo la estenosis aórtica, vemos que debido a la sobrecarga sistólica que ella provoca, el ventrículo izquierdo se adapta aumentando el trabajo (contractilidad), y a mayor trabajo, mayor grosor de sus paredes, se produce hipertrofia y hay mayor consumo de oxígeno, repercutiendo este fenómeno mecánico en el electrocardiograma, principalmente en la fase de la repolarización ventricular, sobre el segmento ST y la onda T.

Las manifestaciones electrocardiográficas van a estar dadas por inversión de la onda T, y el segmento ST se desplaza hacia abajo, recto o convexo, formando cuerpo con la onda T, dando a esta una morfología característica: invertida, con su primera rama recta o plana y la segunda rama curva, a diferencia de la T isquémica coronariana, también invertida, pero en la que sus dos ramas son simétricas. Hay además en la sobrecarga sistólica de ventrículo izquierdo onda R alta. Estas alteraciones se ven en las derivaciones precordiales izquierdas (V_5, V_6) (ver fig. 44.6).

En la sobrecarga sistólica de ventrículo izquierdo el complejo QRS del electrocardiograma puede ser normal en altura, debido a que la hipertrofia es concéntrica, involucra al tabique y las grandes despolarizaciones septales, que tienen dirección y sentido contrario.

Semiodiagnóstico

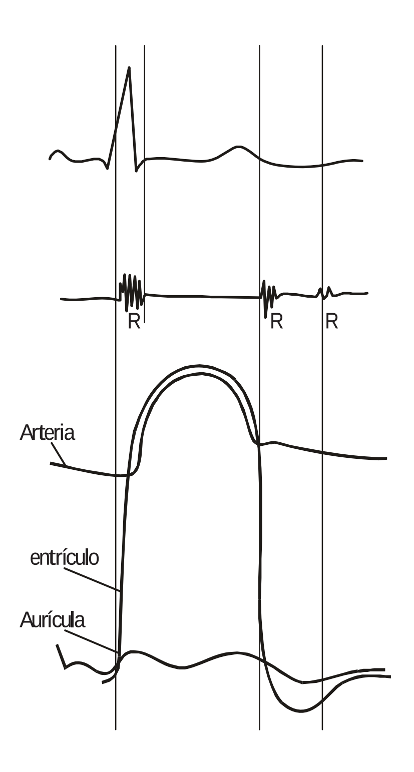
1. Hipertensión arterial.
2. Estenosis valvular aórtica.
3. Coartación aórtica.

Sobrecarga sistólica ventricular derecha

Es debida a situaciones patológicas en que el ventrículo derecho tiene que vencer una gran resistencia durante la sístole, que lo hace desarrollar una enorme presión e hipertrofiar sus paredes.

Los signos electrocardiográficos de sobrecarga sistólica derecha son los de ST-T, asociados a los de crecimiento ventricular derecho que, como vimos anteriormente, es-

Fig. 44.8 Fonocardiograma y electrocardiograma simultáneos.



tán dados por patrones de QRS con fuerte predominio positivo, a los que se corresponden ondas T aplanadas o desplazamiento negativo convexo del ST con ondas T invertidas asimétricas, en las derivaciones DII, DIII, aVF, V_1 y V_2, que son las que enfrentan dicho ventrículo. El eje eléctrico de QRS siempre está a la derecha y su duración puede llegar hasta 0,10 s. Al aumentar la sobrecarga sistólica, las ondas R se hacen más positivas y las ondas T más invertidas, pueden extenderse hasta V_4 y, en ocasiones, ser simétricas (la llamada T de tipo isquémico de Zuckerman). Los complejos QRS serán: rsR , siendo la R en V_1 más alta, limpia y su voltaje de 15 mm o mayor, complejos rS en DI y aVL, y complejos qR en DII, DIII y aVF (ver fig. 44.7).

Semiodiagnóstico

1. Cardiopatías congénitas: estenosis pulmonar aislada, comunicación interventricular (CIV) con hipertensión pulmonar y conducto arterioso permeable con hipertensión pulmonar, síndrome y complejo de Eisenmenger, y tetralogía de Fallot.

2. Cardiopatías adquiridas: hipertensión pulmonar esencial o primaria, cor pulmonale crónico y estenosis mitral con hipertensión pulmonar.

Sobrecarga diastólica ventricular izquierda

En la sobrecarga diastólica (sobrecarga inicial de volumen o excéntrica) del ventrículo izquierdo, desde su inicio, el ventrículo maneja mayor volumen de sangre que el normal.

Tomando como ejemplo la insuficiencia valvular aórtica, podemos comprender que el ventrículo izquierdo durante la diástole, además de recibir la sangre que normalmente le llega de la aurícula izquierda, recibe también la que le llega anormalmente por la insuficiencia de las sigmoideas aórticas, por lo cual maneja un volumen anormal de sangre, y al dilatarse comprime a causa de su agrandamiento diastólico, la rama izquierda del haz de His. Al comenzar la activación ventricular (QRS) esta se produce con un retardo en la conducción, lo que provoca en el electrocardiograma una onda Q profunda llamada *hemodinámica*, sin cambios en la onda T.

Estas alteraciones se ven en las derivaciones V_5 y V_6, que, reflejan la pared libre del ventrículo izquierdo.

Semiodiagnóstico

1. Insuficiencia aórtica.

2. Insuficiencia mitral.

3. Conducto arterioso permeable, en su primera fase, sin hipertensión pulmonar.

Sobrecarga mixta o combinada del ventrículo izquierdo

La sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo sobreviene después que el ventrículo se hipertrofia (mecanismo de compensación), lo que ocasiona una anoxia relativa del músculo cardiaco (que trae aparejados grandes problemas en la contractilidad de las fibras musculares) el cual recurre a la sobrecarga diastólica para defenderse.

Semiodiagnóstico

Además de estar presente en los casos ya mencionados de grandes hipertrofias izquierdas de cualquier etiología, la sobrecarga mixta puede verse también en pacientes con una doble lesión aórtica reumática.

Sobrecarga diastólica ventricular derecha

El ventrículo derecho responde a la sobrecarga diastólica dilatando sus paredes, lo cual hace aparecer el patrón de bloqueo de rama derecha (rSR), en las derivaciones que enfrentan el ventrículo derecho (V_1, V_2). Esto se produce por elongación o compresión de la rama derecha del haz de His, situada en la superficie endocárdica del ventrículo derecho, al dilatarse este. El patrón que se recoge sobre el ventrículo derecho es, repetimos rSR , que no es patognomónico de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho, ni significa siempre dilatación.

MICROVOLTA E

Se considera que un electrocardiograma tiene criterio de bajo voltaje cuando la deflexión mayor del QRS en al

menos una cualquiera de las seis derivaciones de miembros es menor que 5 mm (0,5 mV) y es menor que 10 mm en todas, las seis, derivaciones precordiales.

El voltaje disminuye cuando se interponen sustancias malas conductoras entre el corazón y los electrodos, como aire en el enfisema; líquido en la pericarditis con derrame y grasa en la obesidad. También se observa microvoltaje en las infiltraciones miocárdicas como en el mixedema, avitaminosis como el beri-beri, y en las grandes necrosis miocárdicas.

PRESENCIA DE PATOLÓGICA

NECROSIS MIOC RDICA

Los criterios de onda Q patológica por necrosis miocárdica son:

1. Onda Q de más de 0,03 s de duración.
2. Onda Q de una profundidad mayor que 30 % de la altura de R o del 25 % de todo el QRS.
3. Presencia de ondas QS. Si están en las derivaciones precordiales derechas (V_1, V_2, y a veces V_3), debe haber ausencia de bloqueo completo de rama izquierda. Algunos casos de hipertrofia ventricular izquierda, o los bloqueos de rama izquierda, pueden prestarse a confusión con un infarto anteroseptal. En esos casos mencionados se acompañan de onda T positiva.
4. La melladura de la onda QS que aparece en las precordiales derechas, sobre todo, si es una melladura en su rama ascendente, y producida más allá de 0,05 s después de iniciado el complejo, también se considera un signo de necrosis miocárdica (signo de Cabrera y Friendland).

Creemos conveniente señalar aquí, que siempre que aparezca una onda r por pequeña que sea, en derivaciones precordiales derechas, su desaparición en otra derivación tomada más a la izquierda es siempre patológica y sugiere infarto.

En los corazones muy horizontales, la onda Q en DIII puede ser muy marcada. En estos casos, la misma se modifica cuando se registra esa derivación en el momento que se le ordena realizar al sujeto una inspiración profunda (DIII inspirada). Esta onda Q anormal de DIII no aparecerá en aVF ni en DII si se trata tan solo de un corazón horizontal.

El *diagnóstico topográfico* o de localización permite precisar la cara o pared en que asienta el infarto (en este caso el registro de la onda Q de necrosis), al cual podemos localizar fundamentalmente en cuatro proyecciones:

– De cara anterior.
– De cara posterior o diafragmática.
– Septal (anteroseptal o posteroseptal).
– De cara lateral izquierda.

Para realizar el diagnóstico topográfico del infarto es necesario conocer las regiones de la superficie epicárdica que explora cada electrodo.

La derivación DII, así como las derivaciones DIII y aVF, enfrentan la pared diafragmática o posteroinferior del corazón. De esta manera, una Q patológica en estas derivaciones significa una necrosis diafragmática o posteroinferior.

Las derivaciones que enfrentan la pared lateral del ventrículo izquierdo son aVL, DI y V_6. La derivación DI enfrenta la parte baja de la pared lateral, en un plano frontal y V_6 en el plano transversal, mientras que aVL enfrenta la parte lateral más alta de dicho ventrículo. Así, una onda Q patológica en estas derivaciones significa una necrosis lateral alta, en la última, y necrosis lateral en las dos primeras.

V_3 enfrenta el tabique por su parte anterior. Una Q patológica en V_3 significa necrosis septal. Si la Q patológica aparece en las derivaciones V_1, V_2 y V_3, que enfrenta, el tabique, así como la cara anterior del corazón, la necrosis será anteroseptal.

Las derivaciones V_4, V_5 y V_6 enfrentan la pared anterolateral del ventrículo izquierdo, por lo que la presencia de una Q de necrosis en ellas significará una necrosis anterolateral.

Cuando el infarto del miocardio no es antiguo presenta otras alteraciones electrocardiográficas, además de la Q de necrosis, en las mismas derivaciones donde esta se encuentra, lo que permite evaluar el estadio evolutivo del infarto y su diagnóstico topográfico, como se verá más adelante.

ONDA DE SOBRECARGA DIASTÓLICA DEL VENTRÍCULO I UIERDO

Como se expresó en el análisis de las sobrecargas, la observación de una onda Q profunda en V_5 y V_6 en presencia de crecimiento ventricular izquierdo, sin alteraciones negativas del ST y T, es un elemento sugestivo de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo y no de necrosis miocárdica.

ALTERACIONES DEL ST Y DE LA ONDA T

ALTERACIONES SECUNDARIAS DE LA REPOLARI ACIÓN VENTRICULAR

Las alteraciones secundarias del ST-T consisten en un desplazamiento negativo convexo del ST, con onda T negativa asimétrica, en las derivaciones que enfrentan el ventrículo alterado, y las imágenes en espejo o re-

ciprocales, de desplazamiento positivo o supradesnivel cóncavo del ST, con T positiva asimétrica, en las derivaciones que enfrentan el ventrículo contrario.

Estas alteraciones del ST y de la onda T pueden ser secundarias a:

– Bloqueos completos de rama.
– Sobrecargas sistólicas ventriculares.

Cuando estudiamos los bloqueos completos de rama, ya expresamos que estos se acompañan de trastornos de la repolarización secundarios al bloqueo, consistentes en un infradesnivel convexo del ST con T negativa asimétrica, en las derivaciones que enfretan la rama bloqueada, y lo contrario, como imagen en espejo, en las derivaciones opuestas. Así que, si al estudiar el QRS se detecta un bloqueo completo de rama, estas alteraciones de la repolarización ventricular son secundarias al bloqueo y no otra cosa.

El mismo patrón electrocardiográfico ST-T puede observarse en los crecimientos ventriculares, cuando hay sobrecarga sistólica del ventrículo que está crecido, con su imagen en espejo en las derivaciones que enfrentan el ventrículo contrario. Estas alteraciones no se informan como alteraciones de la repolarización secundarias, como en el bloqueo, sino que tienen su significado propio: la existencia de *sobrecarga sistólica* del ventrículo que está crecido.

ALTERACIONES PRIMARIAS DE LA REPOLARI ACIÓN VENTRICULAR

Las alteraciones primarias de la repolarización ventricular (ST-T) se deben en su gran mayoría a isquemia miocárdica. Como estas alteraciones varían y se acompañan o no de otras, según el tipo de isquemia producido, consideramos oportuno explicar los tipos clásicos de cardiopatías isquémicas dolorosas, con los trastornos electrocardiográficos asociados a cada una de ellas.

Cardiopatías is u micas

Concepto

Se deben a un déficit de la cantidad de sangre por una interrupción brusca del flujo coronario, o también a un déficit de oxígeno, que puede ser transitorio o persistente. Cuando cualquiera de estas condiciones persiste, se producen modificaciones en las células y en las estructuras del corazón que pasan por varias etapas sucesivas de acuerdo con el tiempo transcurrido.

Cuando la isquemia o anoxia es transitoria, el cuadro clínico es el del *angor pectoris* o angina de pecho; cuando se prolonga aparece el infarto del miocardio (infarto cardiaco).

Revisaremos la insuficiencia coronaria aguda, transitoria y permanente, y la insuficiencia coronaria crónica.

Clasificación

A. Insuficiencia coronaria aguda transitoria.
  – Angina típica: Heberden.
  – Angina atípica o angina variante: Prinzmetal.
  – Isquemia subendocárdica.
B. Insuficiencia coronaria aguda permanente.
  – Infarto del miocardio.
C. Insuficiencia coronaria crónica.

Insuficiencia coronaria aguda transitoria

Criterios electrocardiográficos

Los signos isquémicos son:

1. Ondas T aplanadas o invertidas en aquellas derivaciones que enfrenten o capten los potenciales de la superficie epicárdica de la zona isquémica.
2. Si a la isquemia se añade un componente de lesión, los complejos, aparte de presentar la inversión de T, mostrarán un ligero desnivel positivo del segmento ST.
3. Imagen en espejo, en aquellas derivaciones que enfrenten o capten los potenciales de la zona opuesta a la zona isquémica.

Las manifestaciones isquémicas de la angina de pecho, según su localización se pueden clasificar en:

– Isquemia de cara anterior.
– Isquemia de cara posterior.
– Isquemia subendocárdica.

Todas ofrecen los signos electrocardiográficos en las derivaciones que enfrentan la zona isquémica y la imagen en espejo en las derivaciones oponentes a dicha zona.

Angina típica: Heberden. Segmento ST desplazado negativamente (hacia abajo) en las precordiales V_4, V_5 y V_6, con T positiva. En aVR, ST elevado con T negativa.

Los signos de isquemia pueden estar dados también por T aplanadas o invertidas y con ligero desnivel positivo de ST en las derivaciones que enfrentan el área del ventrículo afectado, dependiente de su localización en el espesor de la pared del ventrículo con imágenes en espejo en las derivaciones oponentes a la zona isquémica. Estos signos de isquemia no tienen que aparecer en todas las derivaciones, pues dependen de la mayor o menor extensión de la misma.

Angina atípica o angina variante: Prinzmetal. El dolor lo experimenta el paciente en reposo, y los criterios electrocardiográficos se caracterizan por: ondas monofásicas en DII, DIII y aVF; el trazado retorna a la normalidad en horas o días. Como se puede apreciar, la localización de estas alteraciones corresponden a zonas de la

cara inferior o diafragmática del corazón irrigado por la coronaria derecha.

Señalamos que constituye un hecho de extrema importancia en el diagnóstico electrocardiográfico de la angina de pecho, cualquiera que sea su tipo, la aparición de los signos electrocardiográficos que solo se presentan durante la crisis y regresan a las características previas del trazado, después del reposo.

Isquemia subendocárdica. Se caracteriza por signos de isquemia en aVR, que es la derivación que enfrenta la superficie endocárdica del corazón. La imagen en espejo varía según la localización de la isquemia, pero sobre todo, en las derivaciones V_4, V_5 y V_6.

Debemos recordar que la derivación aVR normalmente presenta una onda T invertida, por lo que para sospechar la existencia de una isquemia subendocárdica esta T invertida deberá acompañarse de un desnivel positivo del segmento ST, así como tener una morfología coronaria (simétrica). La presencia de imagen en espejo, tiene en este caso mucho valor.

Pruebas de esfuerzo (test de Master y prueba ergométrica)

Al estudiar la angina de pecho, señalamos la posibilidad de que pacientes portadores de un síndrome anginoso presentasen un electrocardiograma normal, lo que se interpreta como que estos pacientes tienen una circulación coronaria efectiva en estado de reposo, pero sin embargo, poseen una reserva coronaria altamente comprometida y este déficit se manifiesta cuando al aumentar las demandas del miocardio durante un esfuerzo, aparece la isquemia. Es por eso que a estos pacientes se les somete a la prueba de esfuerzo, que puede consitir en un test de Master clásico o en una prueba ergométrica, bien con bicicleta o bien con estera rodante.

El test de Master consiste en hacerle un electrocardiograma al paciente en estado de reposo; después se le pide que realice un determinado esfuerzo e inmediatamente se le hace otro electrocardiograma; de esta forma se captan alteraciones no obtenidas en el trazado anterior. En la prueba ergométrica se registra el ECG en reposo, durante el ejercicio y después de este y simultáneamente se monitorea la frecuencia del pulso y la presión arterial.

Es importante hacer notar que el esfuerzo realizado se deberá valorar con una serie de datos: edad del paciente, peso, etcétera.

No obstante, de una manera general puede decirse que el test de Master clásico consiste en hacer subir al paciente dos peldaños de aproximadamente 20 cm de altura cada uno, a un ritmo tal que le permita hacerlo unas 25 veces en un intervalo de tiempo de 90 s, aproximadamente.

La prueba deberá ser realizada siempre con mucha precaución, ya que puede ocasionar la aparición de un infarto e incluso, la muerte súbita.

Signos eléctricos positivos de una prueba de esfuerzo

1. Depresión del ST de 1 mm o más, 0,08 s después del punto J, usando el segmento PQ como línea de base en seis ciclos consecutivos.
2. Aparición de los signos de isquemia ya conocidos, en cualquiera de sus localizaciones, sobre todo subendocárdica.
3. Ondas T negativas que se hacen positivas, y eso no deberá ser interpretado erróneamente como una acción favorable del esfuerzo y sí que ha aparecido una isquemia subendocárdica predominante.

Insuficiencia coronaria aguda permanente. Infarto del miocardio

Los infartos ocurren casi siempre en el ventrículo izquierdo. Si se presentan en la cara lateral del ventrículo derecho, lo que es raro, son imposibles de diagnosticar por el electrocardiograma.

El electrocardiograma del infarto del miocardio permite realizar tres tipos de diagnósticos:

– Diagnóstico positivo.
– Diagnóstico topográfico o de localización.
– Diagnóstico evolutivo.

El *diagnóstico positivo* se hace al observar en el electrocardiograma signos evidentes de infarto.

Estos son:

1. Onda Q patológica (necrosis).
2. Desplazamiento positivo del segmento ST (lesión).
3. Onda T invertida (isquemia).

Estos signos de infarto aparecen en las derivaciones que recogen o captan los potenciales de la zona infartada y dan una morfología típica al trazado (fig 44.9).

En las derivaciones que enfrentan la zona opuesta a la lesión, aparece la llamada imagen en espejo (fig. 44.10), la que consta de:

1. Ondas R altas (a veces).
2. Desplazamiento negativo del segmento ST.
3. Ondas T positivas altas.

Si bien la necrosis es un estadio ulterior que sigue a la isquemia, la onda Q patológica habitualmente se presenta dentro de las primeras horas en el caso de infarto. En aquellos casos en que aún no se encuentra presente, las

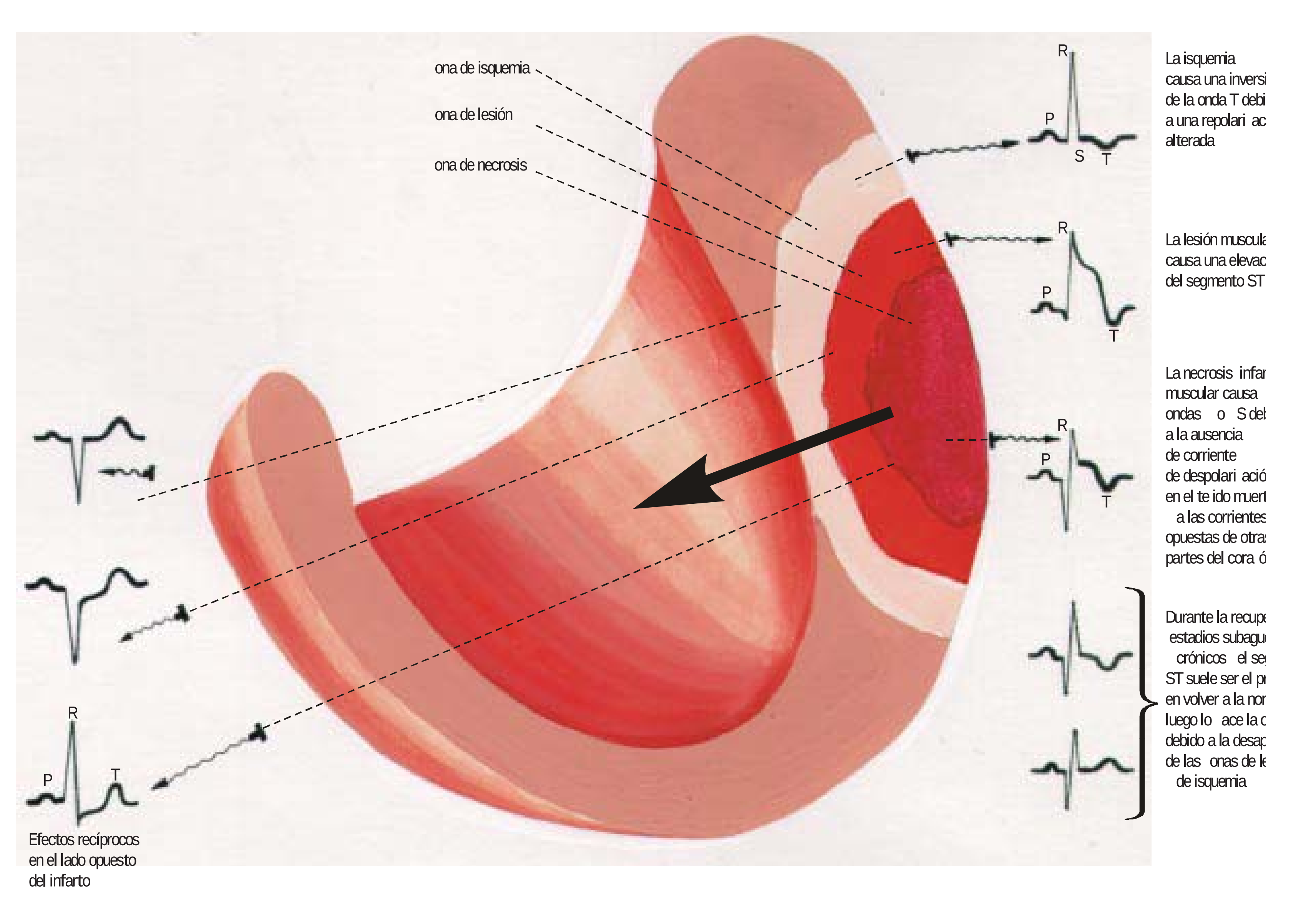


Fig. 44.9 Signos evidentes de infarto.

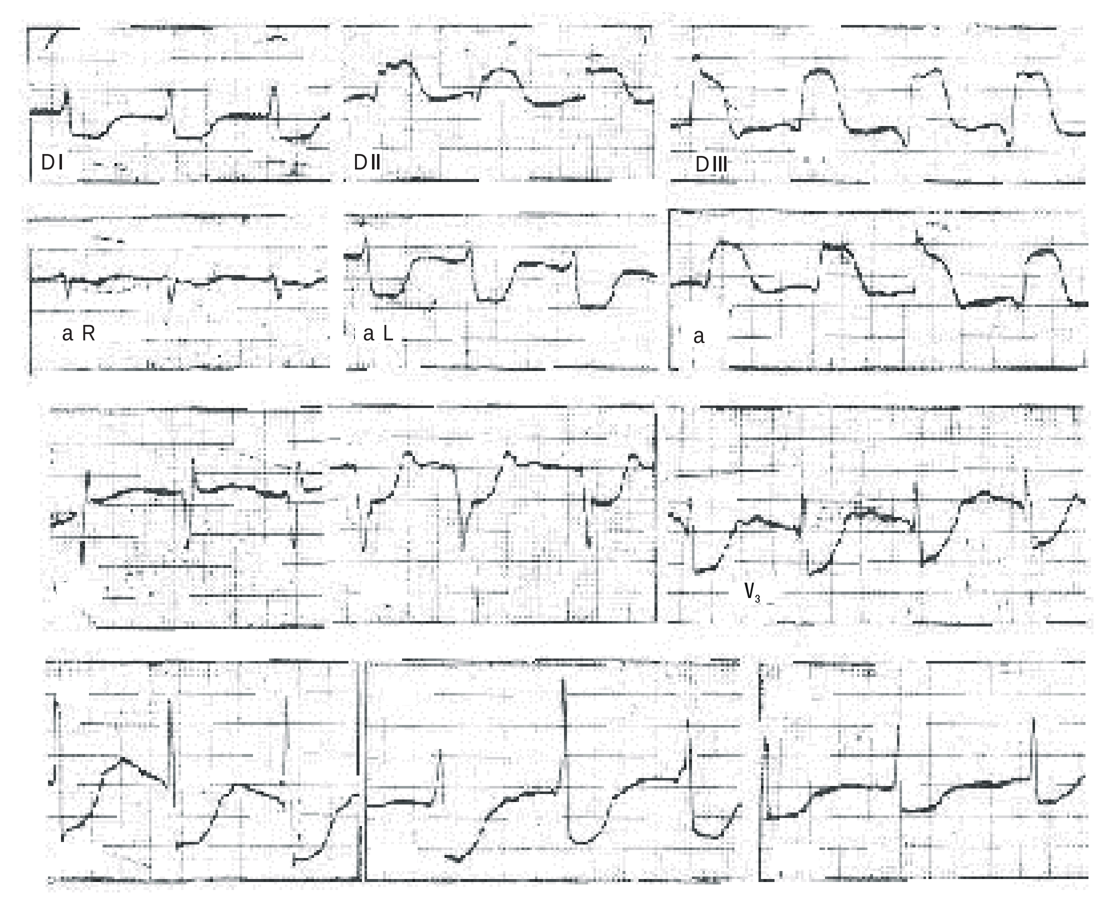


Fig. 44.10 Imagen en espejo de un infarto de cara posterior.

marcadas alteraciones del segmento ST y la onda T, unidas a las manifestaciones clínicas permitirán sospechar el diagnóstico.

En cuanto a su extensión en el grosor de la cara o pared, los infartos pueden ser:

1. Subendocárdicos.
2. Intramurales.
3. Transmurales.
4. Subepicárdicos.

Clasificacion topográfica de los infartos

Como se explicó al estudiar la Q patológica, de acuerdo con las derivaciones donde se encuentren los signos electrocardiográficos de infarto, se puede realizar su diagnóstico topográfico.

arto a teriore
- Anteroseptal
- Anterolateral
- Anterior extenso

arto lateral

arto po teriore
- Posteroinferior
- Posterolateral
- Posterosuperior

arto eptal pro u do

Infartos anteriores. Son causados por la obstrucción de la arteria coronaria izquierda o una de sus ramas, la descendente anterior o la circunfleja. Afectan al ventrículo izquierdo en sus caras anterior y lateral, y en muy poca cuantía a la cara anterior del ventrículo derecho; por estar la porción anterosuperior del tabique irrigada por la coronaria izquierda, este puede infartarse también por la oclusión de esta coronaria.

Anteroseptal: se localiza en la cara anterior del corazón en la zona situada en las inmediaciones del tabique y se extiende aproximadamente sobre la cara anterior de los ventrículos derecho e izquierdo, así como sobre la porción anterosuperior del tabique. Los signos electrocardiográficos de infarto, descritos en el diagnóstico positivo de infarto, aparecerán en las derivaciones V_2, V_3 y V_4. La derivación V_1 puede estar también alterada. Las derivaciones V_5 y V_6 aparecen normales. Las derivaciones de miembro no van a presentar alteraciones, quizás solo una T aplanada en DI (fig. 44.11).

Anterolateral: la pared anterior y la pared lateral del ventrículo izquierdo son las afectadas; la porción anterior del tabique se mantiene intacta. Los signos de infarto aparecen, con preferencia, en las derivaciones precordiales izquierdas V_5 y V_6 y se extienden generalmente a la zona

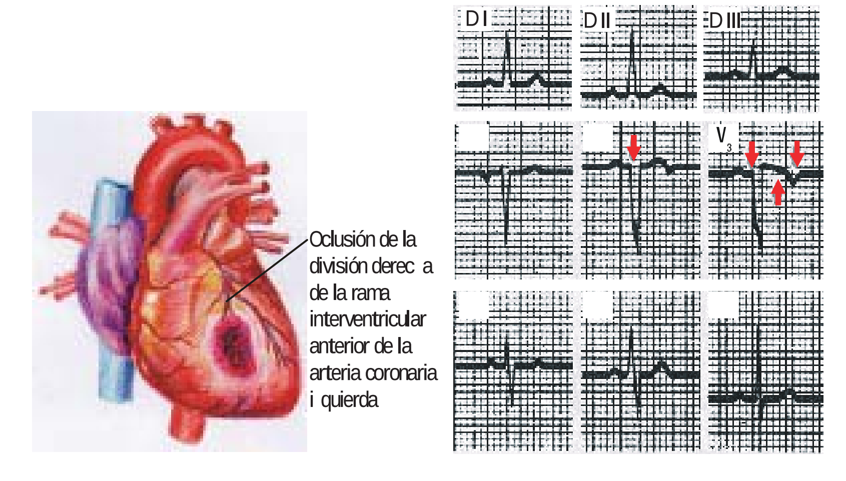


Fig. 44.11 Infarto anteroseptal (en V_2 y V_3).

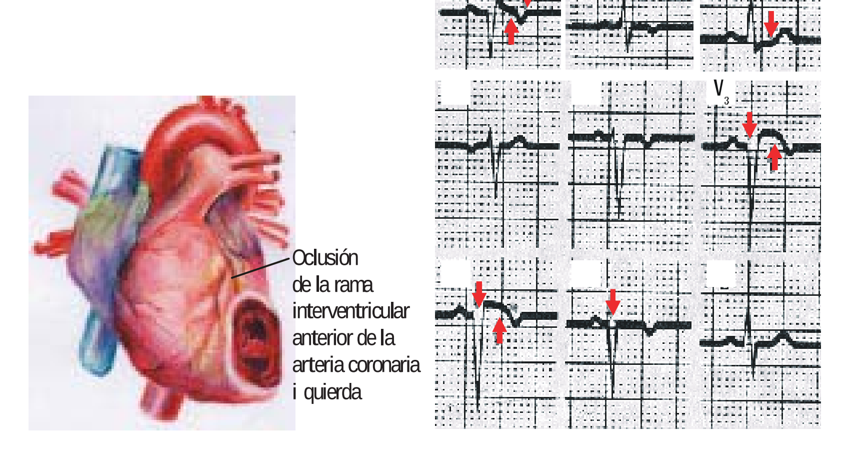


Fig. 44.12 Infarto anterolateral (en DI, DIII, V_3, V_4 y V_5).

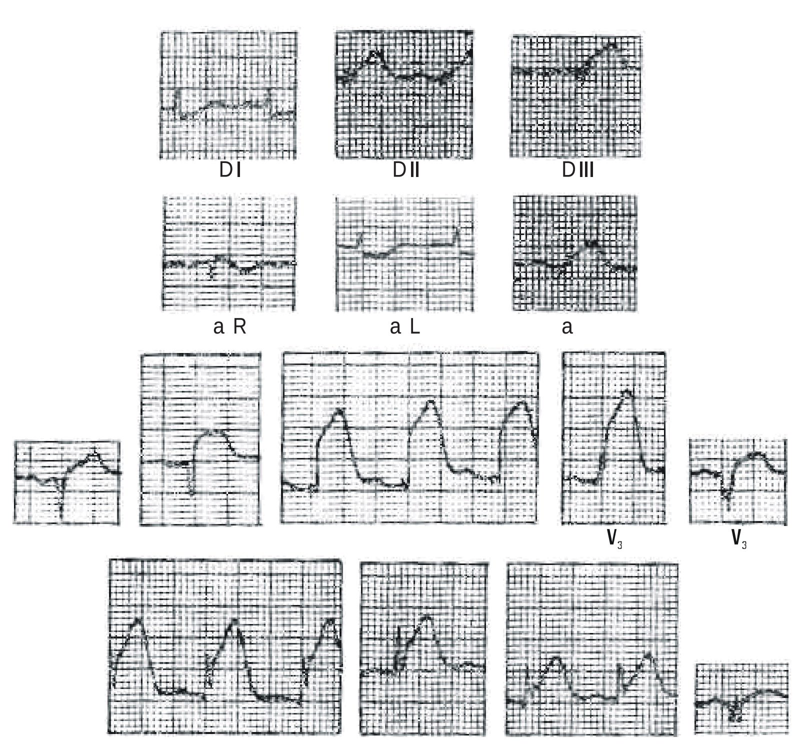


Fig. 44.13 Infarto anterior extenso (vea la aparición de la y la disminución del supradesnivel del ST en V_1, V_3 y V_6, 18h después).

de transición V_3 y V_4 y también aparecen en las derivaciones de miembro DI y aVL (fig. 44.12).

Anterior extenso: puede considerarse como la suma de los dos anteriores (fig. 44.13). Los signos de infarto aparecerán en todas las derivaciones precordiales, desde V_1 hasta V_6. La extensión hacia la pared lateral del ventrículo izquierdo hace que dichos signos se manifiesten también en DI y aVL.

Infarto lateral. Este infarto afecta la pared lateral del ventrículo izquierdo en su porción alta, anterobasal (fig. 44.14). Los signos de infarto aparecen en las derivaciones DI y aVL, pero generalmente no se muestran en las derivaciones precordiales. Pueden, sin embargo, aparecer al realizar derivaciones precordiales altas, a nivel del segundo y tercer espacios intercostales izquierdos, en la línea medioclavicular o axilar anterior.

Infartos posteriores. Se deben a la oclusión de la arteria coronaria derecha, que irriga, en gran parte, la cara posterior del corazón, el resto de la cual es irrigada por la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda. En estos infartos se producen con mucha frecuencia trastornos del ritmo como: bradicardias intensas, distintos grados de bloqueo auriculoventricular, etc., por ser la coronaria derecha de la cual depende fundamentalmente la irrigación de gran parte del sistema de conducción del corazón, principalmente los nodos sinusal y auriculoventricular. Este hecho hace que estos infartos sean de un pronóstico reservado.

Posteroinferior: el infarto abarca una porción de la pared posterior del ventrículo izquierdo (fig. 44.15). Los signos de infarto aparecerán en las derivaciones DII, DIII y aVF, y la imagen en espejo se recoge en algunas de las derivaciones precordiales.

Posterolateral: se debe a la oclusión de la arteria circunfleja, y se extiende hasta la pared lateral del ventrículo izquierdo (fig. 44.16). Los signos de infarto aparecen en las derivaciones DII, DIII, aVF, V_5 y V_6.

Posterosuperior: es por lo general, pequeño, y no se detecta en las derivaciones clásicas del electrocardiograma; aparece tan solo en derivaciones esofágicas, que no se realizan de ordinario (fig. 44.17). Sin embargo, puede verse la imagen reciprocal o en espejo, en la cara anterior, en las derivaciones precordiales V_1 y V_2 y a veces en V_3, consistentes en una pequeña y ancha R, desplazamiento negativo cóncavo del ST y T positiva, que corresponden a la imagen en espejo de la q de necrosis, del patrón de lesión del ST y de la T negativa de isquemia, respectivamente.

Infarto septal profundo. Afecta masivamente el tabique y se extiende a la cara anterior y posterior del corazón (fig. 44.18). Los signos de infarto aparecen por tanto, en las derivaciones DII, DIII y aVF, así como también en las derivaciones V_1, V_2 y V_3, y pueden extenderse a las precordiales izquierdas V_4, V_5 y V_6.

Recordando la clasificación relativa a su extensión en el grosor de la cara o pared, señalaremos:

Infarto subendocárdico. Es un tipo de infarto raro, que se limita a las capas subendocárdicas del ventrículo izquierdo. Los signos de infarto aparecen en la derivación aVR, que explora los potenciales de la cavidad. Como quiera que la derivación aVR en condiciones normales puede presentar una gran onda Q, así como una T invertida, solo será significativo un fuerte desnivel positivo del segmento ST, sin el cual no se puede establecer el criterio de onda Q patológica. Las derivaciones precordiales mostrarán la imagen en espejo y el desplazamiento negativo del segmento ST con ondas T fuertemente positivas; no aparece la imagen de infarto de la cara posterior en DII, DIII y aVF.

En definitiva, la sintomatología subjetiva, los signos clínicos y el cuadro humoral dan el diagnóstico, ya que el electrocardiograma muestra solo una isquemia subendocárdica.



Fig. 44.14 Infarto lateral, anterobasal (en DI y V_6).

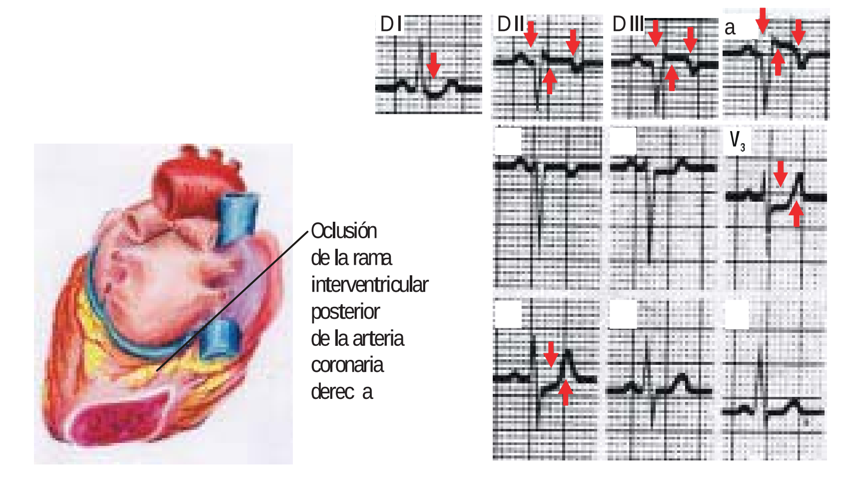
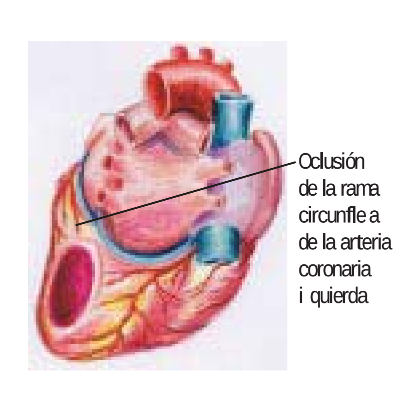


Fig. 44.15 Infarto posteroinferior (en DII, DIII y aVF; imagen en espejo en DI, V_3 y V_4).



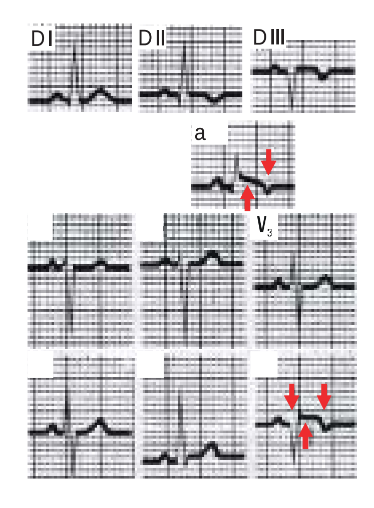


Fig. 44.16 Infarto posterolateral (en DII, DIII, aVL y V_6).

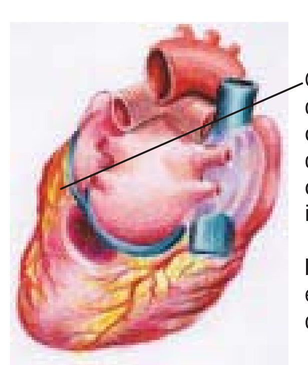


Fig. 44.17 Infarto posterosuperior, posterobasal (en aVF y V_6).

Infartos intramurales. Tienen su localización en el tercio medio de la pared del ventrículo izquierdo.

Los criterios electrocardiográficos son los de isquemia y lesión:

1. Segmento ST con desplazamiento positivo y T profundamente invertida de V_1 a V_4.
2. Ausencia de signo de necrosis (de onda Q patológica).

Infartos transmurales. En la zona afectada la lesión ocupa todo el grosor de la pared del ventrículo izquierdo. La zona afectada actuaría como una especie de "ventana eléctrica" que permitiría al electrodo que la enfrenta registrar los complejos QS propios de la cavidad izquierda normal. Los criterios electrocardiográficos que los caracterizan son: complejos QS con T negativa en las derivaciones que exploran la pared afectada.

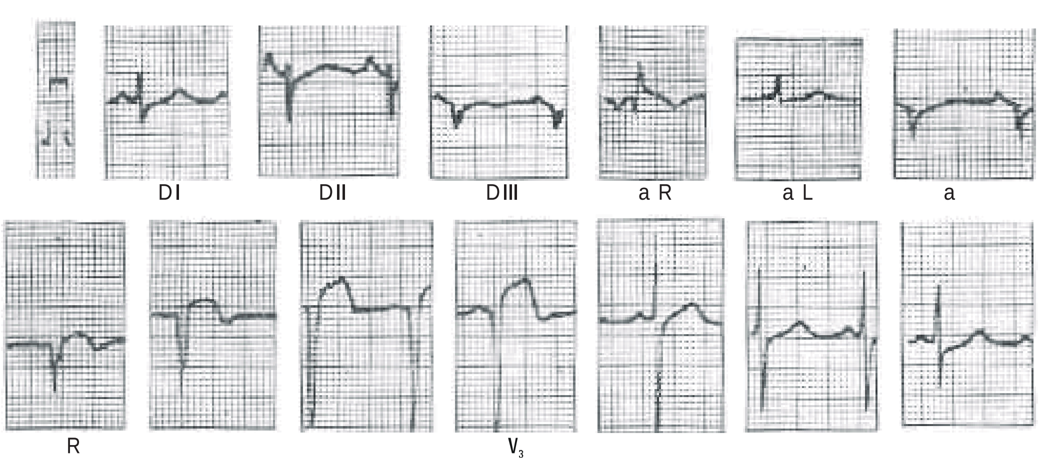


Fig. 44.18 Infarto septal profundo.

Infartos subepicárdicos. Los criterios electrocardiográficos son los característicos descritos por Pardee, en que aparecen signos de lesión (ST desplazado positivamente), signos de isquemia (onda T invertida y simétrica) y de necrosis (onda Q patológica).

El diagnóstico evolutivo determina los distintos estadios por los que pasa la enfermedad (ver fig. 44.9):

– Agudo o fase precoz.
– Subagudo o fase secundaria.
– Crónico o fase tardía.

En el *estadio agudo* o *fase precoz*, predomina la lesión, caracterizándose por marcado desplazamiento del segmento ST. La duración de esta fase es de horas, generalmente días, cuando más dos semanas. Mientras más tiempo persista desplazado el segmento ST, peor será el pronóstico. Un segmento ST desplazado más allá de la tercera semana, hace pensar en una complicación: aneurisma de la pared ventricular o extensión del infarto.

En el *estadio subagudo* o *fase secundaria*, las células más afectadas por la lesión evolucionan hacia la necrosis definitiva y las menos afectadas se recuperarán en parte, persistiendo con cierto grado de isquemia. Por consiguiente, este estadio se caracteriza por regreso del segmento ST a la línea isoeléctrica, aumento de la onda Q patológica y presencia de la onda T fuertemente invertida, simétrica y puntiaguda; la inversión de la onda T persiste de cuatro a seis meses, a veces más.

En el *estadio crónico* o *fase tardía*, solo persiste la onda Q patológica, el segmento ST se encuentra en la línea isoeléctrica y la onda T se hace isoeléctrica o incluso positiva, persistiendo generalmente aplanada. No deben producirse más cambios y el trazado se estabiliza.

Insuficiencia coronaria crónica

La lesión fundamental que la causa es la ateromatosis coronaria; se afectan preferentemente el ventrículo izquierdo y el tabique interventricular por múltiples zonas de fibrosis subendocárdica (microinfartos). Es la conocida cardiosclerosis. Se observa en ancianos y generalmente se acompaña de insuficiencia cardiaca e hipertrofia ventricular izquierda.

Los criterios electrocardiográficos más frecuentes son:

1. Desviación axial izquierda.
2. Ondas T aplanadas con intervalo QT prolongado y asociadas a trastornos del ritmo, tales como:
   a) Bradicardia intensa (excepto si el paciente está en insuficiencia cardiaca).
   b) Bloqueo auriculoventricular de primer grado.
   c) Trastornos de la conducción intraventricular, que dan complejos QRS con melladuras de bajo voltaje y duración prolongada.
   d) Extrasístoles ventriculares frecuentes.

Por su presencia frecuente en las cardiopatías isquémicas, nos referiremos aquí a los *bloqueos focales*, conocidos en la literatura médica por diversos nombres, el más correcto y aceptable es el de bloqueo periinfarto. Se relacionan con una demora de la onda de excitación (despolarización) a nivel de la pared ventricular lesionada principalmente por un área de necrosis.

Comprende tanto los bloqueos llamados de arborizaciones o reticulares como los parietales o fibrilares.

Los criterios electrocardiográficos van a estar dados por duración aumentada de QRS, hasta 0,12 s o más.

OTRAS ALTERACIONES DEL ST T

Otras alteraciones del ST y la onda T acompañan a otros trastornos, como son la pericarditis, el efecto digitálico y los trastornos electrolíticos, que por acompañarse de otras manifestaciones, veremos por separado más adelante.

ALTERACIONES DEL RITMO ARRITMIAS

Un breve recuento de la formación y propagación de los impulsos eléctricos que llevan la orden de contracción a

las fibras miocárdicas inespecíficas, permitirá una mejor comprensión de las arritmias cardiacas.

El *nodo sinusal* o *sinoauricular* de Keith y Flack, o más específicamente sus células centrales, situado en la aurícula derecha cerca de la desembocadura de la vena cava superior, gobierna la actividad del corazón, por lo que se le llama marcapaso o marcapaso primario. Su acción es automática con una frecuencia promedio de 70 descargas/min. El ritmo cardiaco gobernado por este nodo se llama ritmo sinusal.

El impulso eléctrico sinusal es conducido por tres vías intraauriculares, también específicas: los haces internodales de James, que se dirigen hacia la zona que hoy se conoce por el nombre de región de la unión, situada en la parte inferior de la aurícula derecha, cerca del tabique interauricular, y más propiamente en el *nodo atrioventricular* de Aschoff Tawara –porción más diferenciada de la mencionada región de la unión y dotada de automatismo–, con una frecuencia de, aproximadamente, 50 descargas/min. Del haz internodal anterior se desprende el haz de Bachmann, el que se dirige hacia la aurícula izquierda.

El estímulo que ha atravesado la región de la unión llega directamente al *haz de His* y de este pasa a las paredes de los ventrículos por un sistema trifascicular, de cuya nueva concepción anatomohistológica y funcional ya hemos hecho mención en la Sección I, Capítulo 10.

Las ramificaciones muy subdivididas de este sistema trifascicular, penetran en el espesor del músculo papilar anterior del ventrículo derecho y en el músculo papilar anterior y en el posterior del ventrículo izquierdo, constituyendo la *red terminal de Purkinje*.

En condiciones normales el nodo sinusal es el que origina los estímulos y da inicio así al *ritmo sinusal*. Si por cualquier motivo el nodo atrioventricular toma el control, se inicia un *ritmo nodal* o *de la unión*.

En ocasiones los estímulos nacen por debajo del nodo A-V, en las ramas del haz de His, y entonces dan lugar al *ritmo idioventricular*.

Las arritmias pueden clasificarse en:

A. Arritmias por trastorno en la formación del impulso eléctrico:

ormot pica	Taquicardia sinusal Bradicardia sinusal Arritmia sinusal Bloqueo sinoauricular Paro sinusal Marcapaso migratorio
eterot pica	Extrasístoles Taquicardias paroxísticas Fibrilación auricular Flutter o aleteo auricular Ritmos de la unión auriculoventricular

B. Arritmias por trastorno en la conducción del impulso eléctrico:

etardada	Bloqueos auriculoventriculares	De primer grado De segundo grado: Tipo Mobitz I, Tipo Mobitz II De tercer grado
	Bloqueos de rama	
	Bloqueos de arborización	
Acelerada	Síndrome de olff-Parkinson- hite	

Existen muchas otras alteraciones del ritmo, pero solo señalamos las más significativas y de ellas describiremos las más frecuentes en la práctica clínica.

ARRITMIAS POR TRASTORNO EN LA FORMACIÓN DEL IMPULSO ELÉCTRICO

Las arritmias por trastorno en la formación del impulso eléctrico se dividen en dos grandes grupos: normotópicas y heterotópicas, según la alteración se origine, respectivamente, en el nodo sinusal o en un foco ectópico que se ha hecho más excitable.

Arritmias normotópicas

Taquicardia sinusal

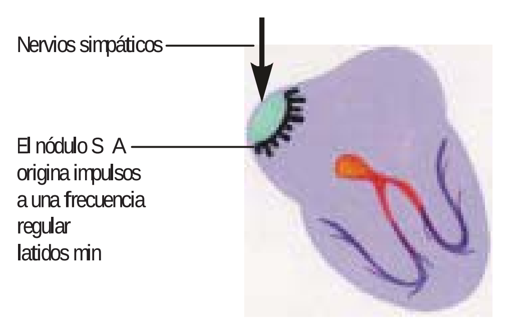
El estímulo sinusal se genera a una frecuencia exagerada (entre 100 y 150 latidos/min). La conducción y propagación del estímulo se realizan normalmente, por lo que la morfología de las ondas del trazado es normal (fig 44.19).

La manifestación electrocardiográfica característica es el acortamiento del espacio TP, que muestra la precipitación con que se regenera el estímulo en el nodo sinusal; en ocasiones, el espacio TP es inexistente, la onda P comienza antes de que la T del ciclo precedente haya retornado a la línea isoeléctrica, y la onda P se registra montada sobre la T.

En las taquicardias sinusales, el segmento ST puede estar ligeramente deprimido, probablemente a causa de la aparición en dicho lugar, por la taquicardia, de la onda de repolarización auricular o a isquemia relativa, por aumento de la demanda de oxígeno miocárdico. La onda T puede aplanarse e incluso persistir así un tiempo después de la desaparición de la taquicardia.

Semiodiagnóstico

1. Taquicardias sinusales por aumento del tono simpático: taquicardias de esfuerzo y taquicardias emotivas, hipertiroidismo. En algunas personas asténicas, el solo hecho de levantarse determina una taquicardia ortostática.
2. Taquicardias sinusales tóxicas: por atropina, que inhibe el vago; por adrenalina, que estimula el simpático; o



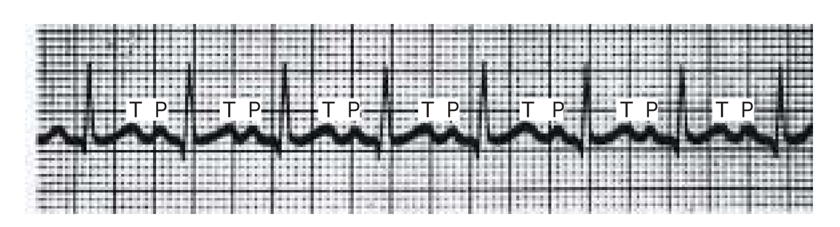


Fig. 44.19 Taquicardia sinusal.

por té, café, nicotina, nitritos, etc., y los estados febriles de enfermedades toxiinfecciosas.

3. En estados de *shock* o por hemorragias.

4. En casos de enfermedades orgánicas del corazón: reumatismo cardiaco, endocarditis, pericarditis, valvulopatías e insuficiencia cardiaca.

Bradicardia sinusal

Es causada por una disminución del automatismo sinusal, reiterándose el estímulo a intervalos de tiempo más prolongados que el normal.

Criterios electrocardiográficos (fig. 44.20)

1. Prolongación del espacio diastólico TP.

2. Frecuencia entre 40 y 60 latidos/min.

3. El intervalo PR se alarga, pero habitualmente no pasa del límite máximo normal; de 0,20 s.

4. El intervalo QT se prolonga algo, pero dentro de los límites normales de acuerdo con la frecuencia.

Semiodiagnóstico

1. Bradicardia constitucional, de carácter hereditario en algunas familias.

2. Bradicardia del deportista.

3. Bradicardias por aumento del tono vagal, por irritación del vago. Compresión del seno carotídeo, reflejo oculocardiaco, aumento de la presión intracraneal (edema cerebral, meningitis, tumor cerebral). También en estados infecciosos (gripe, otros estados virales, fiebre tifoidea).

4. Bradicardias tóxicas. Impregnación o saturación digitálica, ictericia y sobredosis de quinidina.

5. Bradicardias metabólicas. En el mixedema, el beri-beri y la aterosclerosis.

Arritmia sinusal

En esta arritmia, el estímulo nace de manera normal en el nodo sinusal, pero no se repite a intervalos fijos, sino asincrónicos, los que tienen un margen de variabilidad superior a 0,12 s. Los períodos diastólicos o espacio TP son de distinta duración.

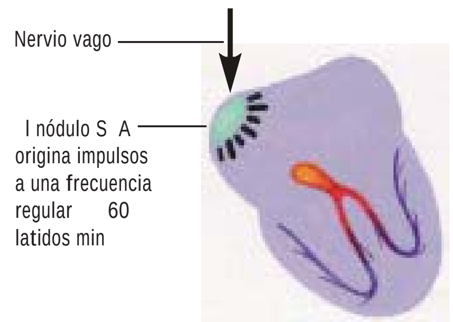
Existen tres tipos de arritmia sinusal: la respiratoria (fig. 44.21), la simple y el síndrome bradicardia-taquicardia.

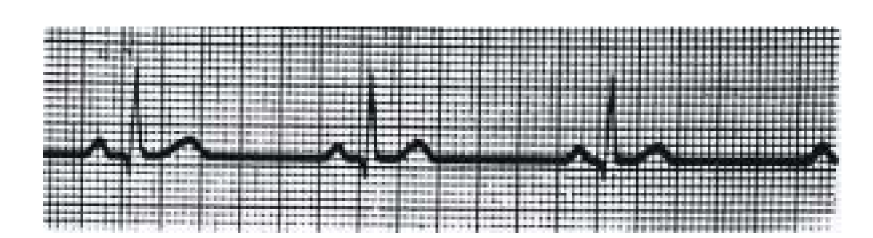
La *arritmia respiratoria* se produce por variaciones del tono vagal que son condicionadas por la influencia del acto respiratorio. La frecuencia de los latidos se acelera durante la inspiración por disminución del tono vagal y se retrasa con la espiración. La apnea hace desaparecer la arritmia respiratoria.

La *arritmia simple* está también condicionada a las variaciones del tono vagal, pero es independiente de la influencia respiratoria. El ritmo se retarda cuando predomina la acción vagal. Se distingue de la respiratoria en que la apnea no la hace desaparecer, pero sí la inyección de atropina.

El *síndrome bradicardia-taquicardia* también es independiente de la influencia respiratoria y está condicionada por la isquemia del nodo sinusal, debido a esclerosis de su arteria central y como expresión de aterosclerosis

Fig. 44.20 Bradicardia sinusal.





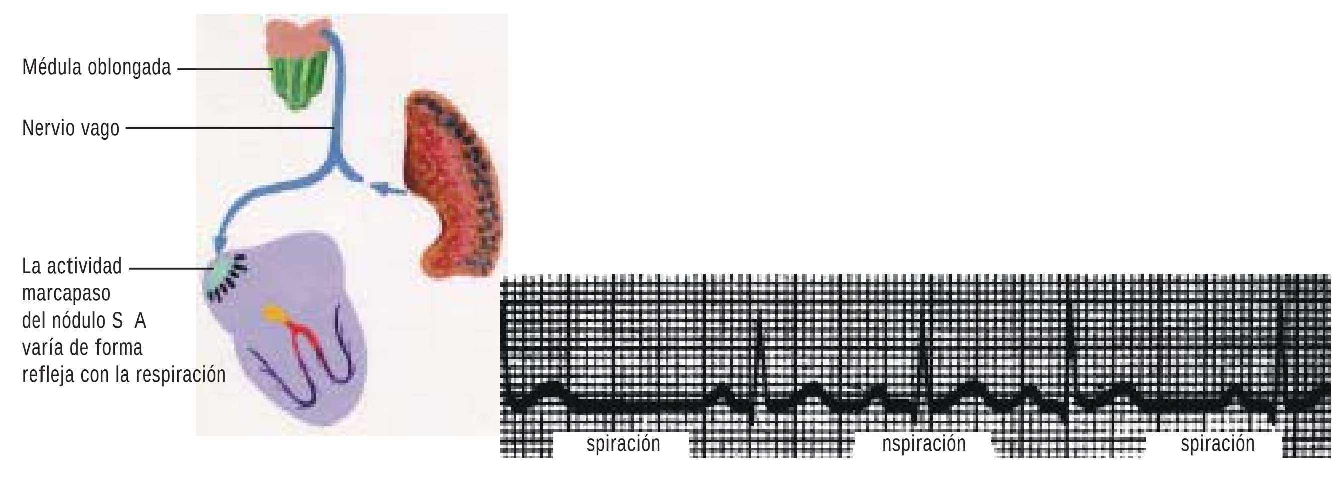


Fig. 44.21 Arritmia sinusal respiratoria.

coronaria. También recibe el nombre de *nodo sinusal enfermo* o *enfermedad del nódulo sinusal*. Se expresa en el electrocardiograma por una bradicardia sinusal con súbitos períodos de taquicardia sinusal, o viceversa, independientes de la respiración.

Semiodiagnóstico

La arritmia sinusal respiratoria es frecuente y constituye un fenómeno normal en niños vagotónicos. En adultos sugiere una elevación del diafragma por trastornos dispépticos, un estado postinfeccioso o un corazón senil.

El síndrome bradicardia-taquicardia es exclusivo de los corazones seniles con cardiopatía isquémica aterosclerótica.

Paro sinusal

Consiste en la falta de generación de un estímulo dentro del ritmo sinusal. Se atribuye a un reflejo vagotónico.

En el electrocardiograma se caracteriza por la ausencia de un latido, lo que origina una pausa diastólica prolongada, entre dos latidos normales. La duración de esta pausa es, generalmente, un poco menor que la correspondiente a dos ciclos normales.

Si el paro sinusal se prolonga puede dar lugar a la muerte o a la aparición de otros tipos de arritmia (fig. 44.22).

Marcapaso migratorio

Consiste en el cambio del sitio de partida del estímulo. Esta variación puede ser pequeña y ocurrir solo dentro del mismo nodo sinusal o zonas vecinas de la aurícula; o bien mayor, por trasladarse del nodo sinusal al auriculoventricular.

En el primer caso, o sea, cuando la variación es pequeña y el cambio se produce dentro del mismo nodo sinusal, o de este a zonas atriales cercanas, el trazado exhibe en una misma derivación, ondas P de formas variables en los diferentes complejos.

Las ondas P cambian poco de sentido, siempre todas son positivas, pues el vector resultante de la activación auricular siempre se dirige desde arriba hacia abajo. Los intervalos PR pueden variar ligeramente, pero siempre son superiores a 0,12 s.

En el segundo caso, cuando la variación es mayor y el cambio se produce del nodo sinusal al auriculoventricular, el estímulo unas veces emerge por el nodo sinusal y otras por el nodo auriculoventricular, lo que da lugar en este tipo de arritmia, a un componente heterotópico (fig. 44.23).

Los criterios electrocardiográficos serán, por consiguiente:

1. Ondas P negativas, sobre todo en DII, DIII y aVF, que alternarán con ondas P positivas variables.
2. Los intervalos PR de las ondas P negativas serán de una duración menor que 0,12 s.

Esta arritmia en cualquiera de sus dos variedades está determinada por la acción del vago, por lo que podrán presentarse en sujetos con alteraciones del tono vagal.

Arritmias eterotópicas

Las arritmias heterotópicas pueden ser pasivas y activas.

Las *arritmias heterotópicas pasivas* son las que aparecen cuando el nodo sinusal, por algún motivo, cesa en la producción del estímulo, o bien, que el estímulo por él generado se encuentra bloqueado; como consecuencia se origina un paro cardiaco momentáneo, que se manifiesta en el electrocardiograma por una pausa diastólica prolongada y que da lugar, bajo estas condiciones, a que otro centro generador de estímulos se convierta en marcapaso, y se establece la arritmia como un mecanismo fisiológico de seguridad.

Si este paro sinusal es momentáneo, se produce una contracción denominada sístole de escape esporádica, o *latido de escape*, dentro de un ritmo normotópico, si el centro ectópico se manifiesta una sola vez. Pero si se ma-

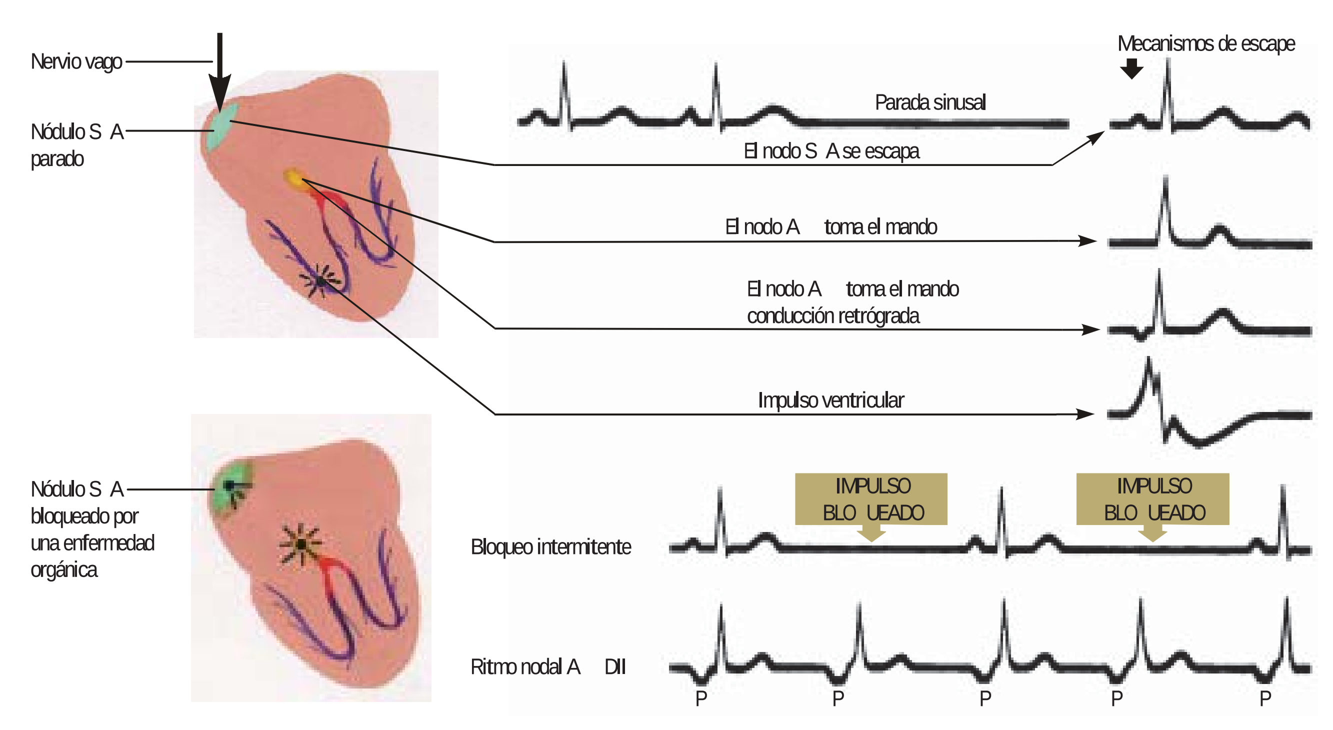


Fig. 44.22 Paro sinusal.

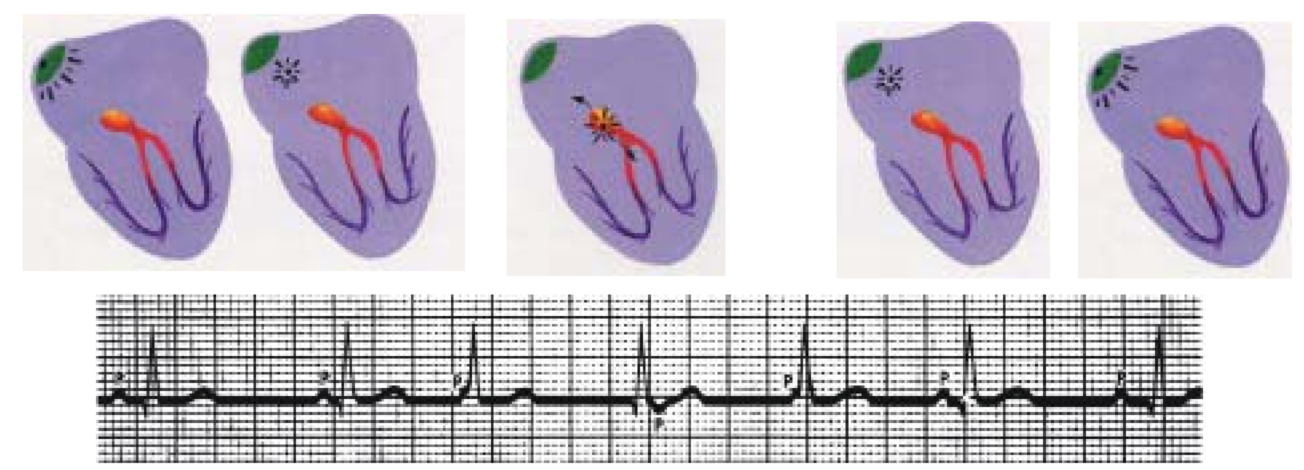


Fig. 44.23 Marcapaso migratorio.

nifiesta de una manera prolongada, el centro ectópico toma el mando, y se produce un *ritmo de sustitución*.

Estas arritmias heterotópicas pasivas se caracterizan por el retraso con que aparecen las contracciones, no solo el primer latido, separado del normal que lo antecede por una pausa diastólica larga, sino todos los restantes, por ser la frecuencia generadora de estímulos de este centro ectópico, o secundario, mucho menor.

Las *arritmias heterotópicas activas* son las que se producen al experimentar un centro inferior, un estado de excitabilidad anormal, que lo hace generar estímulos a una frecuencia mucho más rápida que la del nodo sinusal, convirtiéndose de hecho, por este mecanismo, en marcapaso. Si se limita a una sola contracción se produce una *extrasístole*, pero de ser permanente se produce una *taquicardia paroxística*. Las arritmias heterotópicas activas se caracterizan por la prematuridad y rapidez con que aparecen las contracciones.

Morfología de los complejos seg n la ectopia

La forma de los complejos, sea de un ritmo heterotópico activo o pasivo, dependerá del lugar donde se origine el estímulo.

El haz de His constituye la zona divisoria que permite la separación de las ectopias en dos grandes grupos, los cuales mostrarán complejos QRS diferentes. Los estímulos originados por encima del haz de His o en el mismo, dan lugar a la aparición de complejos QRS de morfología normal, al despolarizarse los ventrículos siguiendo la vía normal: son los llamados complejos del tipo supraventricular. Todos los estímulos que se originan por

debajo de la división del haz de His, dan lugar a complejos QRS anchos y deformados, por mayor enlentecimiento de la conducción, y usualmente con ondas T oponentes. Al despolarizarse la musculatura ventricular en su totalidad o en parte por vía anormal, se producen los llamados QRS aberrantes de tipo ventricular.

Cuando los estímulos nacen en la aurícula, fuera del nodo sinusal, en un foco situado en la parte superior de la aurícula, las ondas P apenas se deforman y el intervalo PR se altera poco en su duración. A medida que el estímulo se origina en zonas más bajas de la aurícula, la onda P se va invirtiendo y el PR acortando. Si los estímulos se originan en la región de la unión, en su parte superior, se produce una onda P negativa y el PR se acorta aún más y si el estímulo se origina en la parte media de la región de la unión, llega al mismo tiempo a las aurículas y a los ventrículos y la onda P coincide con el complejo QRS, por lo que aquella no se ve en el trazado.

Si el estímulo se origina en la porción inferior de la región de la unión, llega primero a los ventrículos que a las aurículas, produciéndose un complejo QRS seguido de una onda P invertida sobre el segmento ST. Si se origina en el haz de His, el complejo QRS se deforma poco, pero no hay onda P presente, ya que normalmente existe un bloqueo fisiológico desde abajo hacia arriba en el nodo auriculoventricular.

Cuando se origina en la pared del ventrículo, la propagación es lenta, por desplazarse en un tejido no apto para la conducción, produciéndose QRS anchos, enlentecidos, mellados, generalmente de gran voltaje, el llamado QRS aberrante y una onda T oponente. No existe onda P.

Entre las arritmias heterotópicas las más importantes son:

xtrasístoles

Son contracciones prematuras originadas en un foco ectópico. Pueden ser: auriculares, nodales y ventriculares.

Las *extrasístoles auriculares* son contracciones prematuras originadas en la aurícula; presentan los siguientes criterios electrocardiográficos (fig. 44.24):

1. Presencia de onda P, positiva si se originan en la porción alta de la aurícula, y negativa si es en la baja.
2. El intervalo PR es de 0,12 s o superior.
3. El complejo QRS es del tipo supraventricular, de no tener conducción aberrante.
4. No existe pausa compensadora completa (véase más adelante).

Las *extrasístoles nodales* son contracciones prematuras originadas en el nodo auriculoventricular; presentan los siguientes criterios electrocardiográficos:

1. La onda P puede estar presente o no. Cuando lo está es del tipo retrógrado, negativo en DII, DIII y aVF.
2. El intervalo PR, cuando existe, es menor que 0,12 s.
3. El complejo QRS es del tipo supraventricular.
4. En la gran mayoría de los casos hay pausa compensadora completa (véase más adelante).

Según el lugar de esta región en que se originan se pueden dividir en: extrasístoles supranodales, mesonodales e infranodales, cuyas características se corresponden con la descripción morfológica de los complejos según la ectopia ya descrita (fig. 44.25).

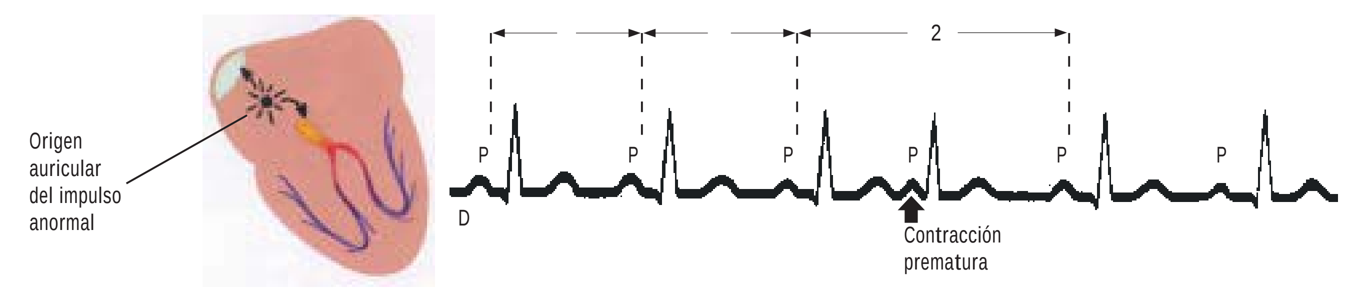
Las *extrasístoles ventriculares* son contracciones prematuras originadas en las paredes ventriculares o en una de las ramas del haz del His. Son las más frecuentes, se presentan con los siguientes criterios electrocardiográficos (fig. 44.26):

1. No están precedidas de ondas P, usualmente. Hay ocasiones en que es posible observar sobre las extrasístoles la onda P normal y otras, muy raramente, una onda P invertida.
2. No existe, por lo tanto, intervalo PR.
3. Complejos QRS aberrantes de tipo ventricular.
4. Ondas T oponentes y generalmente de gran voltaje.
5. Tienen pausa compensadora completa.

Se denomina *pausa compensadora* al espacio diastólico alargado que existe después de la extrasístole. Puede ser completa o incompleta.

Cuando la distancia que hay entre la onda P del complejo QRS, que precede a la extrasístole, y la onda P del complejo QRS, que le sigue, es igual a la distancia entre

Fig. 44.24 Extrasístoles auriculares.



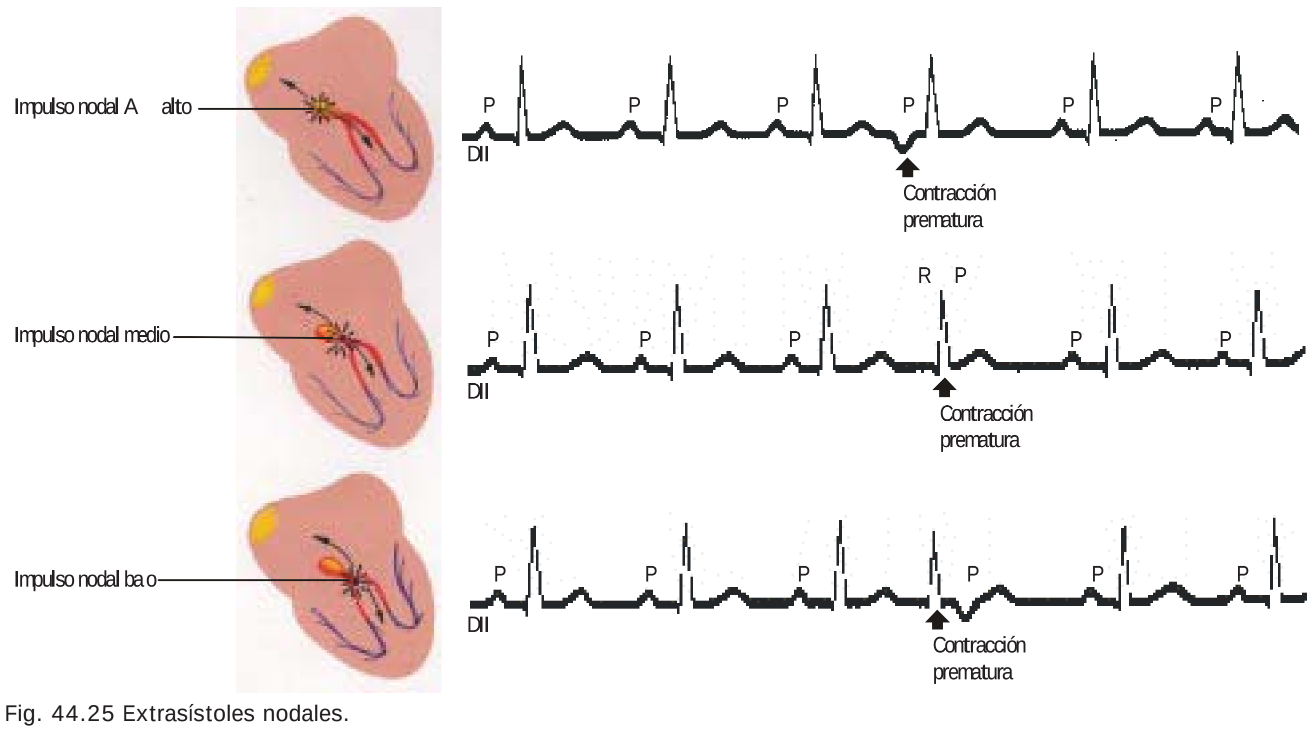


Fig. 44.25 Extrasístoles nodales.

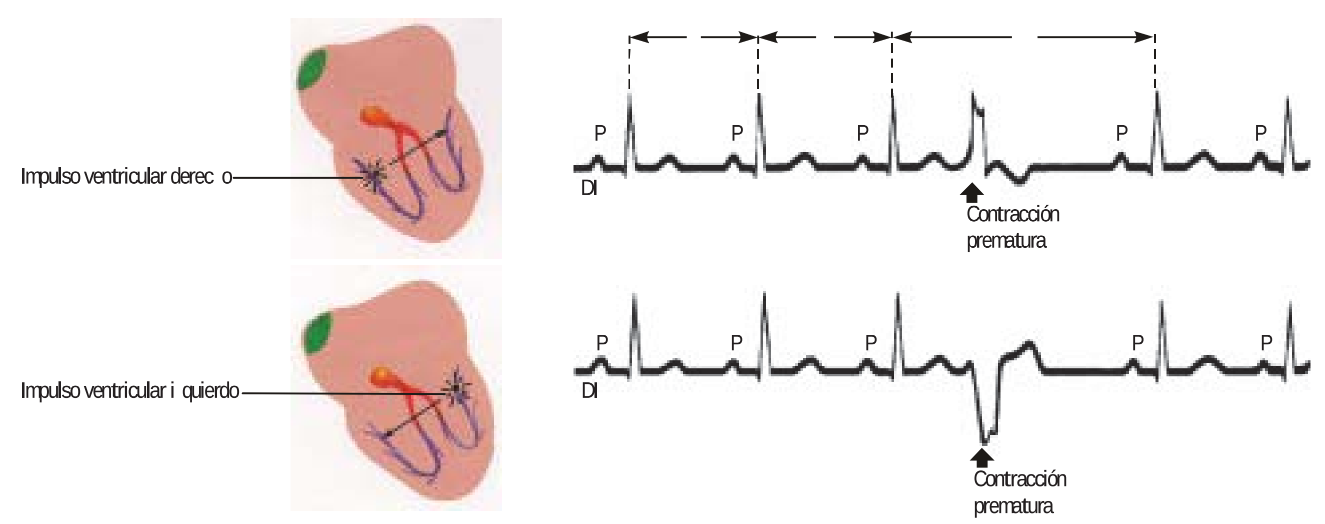


Fig. 44.26 Extrasístoles ventriculares.

dos ciclos normales, se dice que hay *pausa compensadora completa*. Las extrasístoles ventriculares tienen pausa compensadora completa.

Cuando la distancia que hay entre la onda P del complejo QRS, que precede a la extrasístole, y la onda P del complejo QRS, que le sigue, es menor que el doble de la distancia entre dos ciclos normales, se dice que hay *pausa compensadora incompleta.* Las extrasístoles auriculares tienen pausa compensadora incompleta.

Taquicardias paroxísticas

Pueden ser consideradas, en regla general, como la aparición ininterrumpida de extrasístoles. Constituyen un ritmo heterotópico activo. La frecuencia cardiaca oscila en estas arritmias entre 150, 200 o más latidos/min, aunque puede haber excepciones.

Se clasifican en taquicardias paroxísticas supraventriculares (auriculares y nodales) y taquicardias paroxísticas ventriculares.

Taquicardias paroxísticas supraventriculares

En este tipo de arritmia se produce una sucesión ininterrumpida de extrasístoles, bien auriculares o nodales, adoptándose la denominación de supraventriculares, ya que es muy difícil de diferenciar en este tipo de taquicardia, las auriculares de las nodales, y mucho me-

nos el sitio exacto del origen del estímulo dentro de la aurícula o de la región del nodo auriculoventricular. Por ceder ambas taquicardias al mismo tratamiento, lo importante es poder diagnosticar que la taquicardia paroxística es supraventricular, sin esforzarnos –por lo difícil que resulta– en precisar si es auricular o nodal.

Criterios electrocardiográficos

1. Su frecuencia oscila entre 150 a 200 latidos/min, generalmente.
2. Tienen onda P, pero rara vez puede ser identificada.
3. Complejo QRS de tipo supraventricular con morfología y duración normales, aunque a veces puede estar algo deformado por existir cierta conducción aberrante, dificultando en estos casos el diagnóstico.
4. Ligero desnivel negativo del segmento ST, a veces con onda T negativa, por cambios secundarios a la taquicardia o primarios por insuficiencia coronaria.

Otros criterios clínicos que ayudan a la interpretación electrocardiográfica de las taquicardias paroxísticas supraventriculares, son:

1. Aparecen en forma de ataques esporádicos, de comienzo y final súbitos.
2. Obedecen a la ley del todo o nada, es decir, cuando se produce una maniobra de excitación vagal desaparecen totalmente o se mantienen (fig. 44.27).

Taquicardias paroxísticas ventriculares

Consisten en una sucesión ininterrumpida de extrasístoles ventriculares. No responden a la ley del todo o nada, ni ceden a las maniobras de estimulación vagal.

Criterios electrocardiográficos (fig. 44.28)

1. La frecuencia es alta, generalmente superior a 200 latidos/min.
2. Las ondas P se producen con frecuencia y morfología normales, pero usualmente no pueden identificarse por coincidir con el complejo QRS aberrante. De poder identificarlas, son independientes de QRS, pudiendo precederlo, seguirlo o coincidir con él, como acabamos de señalar contribuyendo a deformarlo aún más.
3. Complejos QRS ventriculares aberrantes, anchos, deformados, con melladuras, con ondas T oponentes.

Esta taquicardia puede conducir a la fibrilación ventricular que es un estado *premortem* (fig. 44.29).

Semiodiagnóstico

Las taquicardias paroxísticas ventriculares se presentan en pacientes portadores de cardiopatías orgánicas severas, con mal estado general, acompañadas de complicaciones graves (edema agudo pulmonar).

En ocasiones, puede aparecer esta arritmia por la administración de digital.

Fibrilación auricular

Consiste en una rápida e irregular despolarización parcelaria de las aurículas, que da por resultado la producción de una serie de contracciones pequeñas y frecuentes, sin que exista una sístole auricular efectiva, desde el punto de vista mecánico. La frecuencia de estas pequeñas contracciones es superior a 400 impulsos/min y de cada tres o cuatro de estos impulsos, el nodo auriculoventricular solo es capaz de responder a uno, lo que origina la frecuencia ventricular variable, generalmente superior a los 100 latidos/min, pero pudiendo ser también inferior.

Criterios electrocardiográficos

1. Ausencia de ondas P; se observa en la línea isoeléctrica una serie de ondulaciones ligeras e irregulares de la línea de base, representantes de la pequeña fuerza electromotriz producida por la despolarización parcelaria de las aurículas, son las llamadas ondas f, que se aprecian mejor en las derivaciones DII, V_1 y V_2.
2. Registro asincrónico de complejos QRS del tipo supraventricular, pero cuya configuración puede

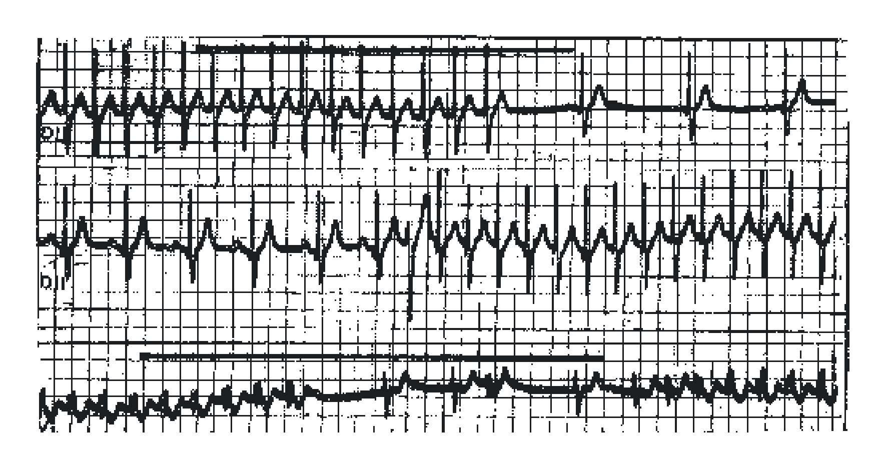


Fig. 44.27 Taquicardia paroxística supraventricular (compresión del seno carotídeo).

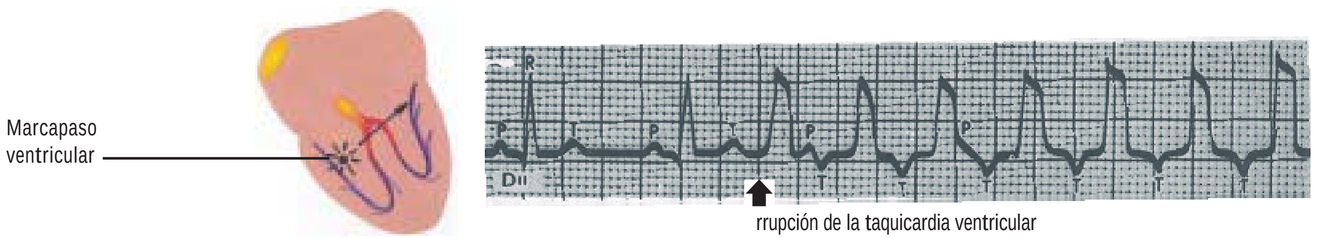


Fig. 44.28 Taquicardia paroxística ventricular.

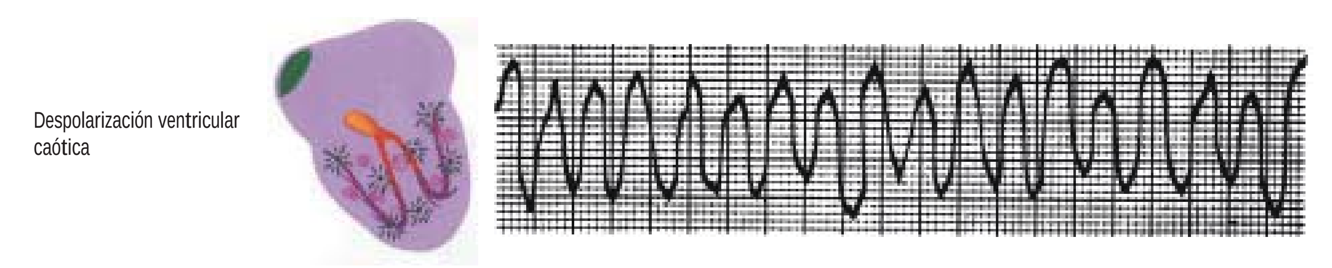


Fig. 44.29 Fibrilación ventricular.

variar ligeramente, dependiendo la aberración del mayor o menor período refractario en que se encuentre la musculatura ventricular al dar entrada al estímulo procedente de la aurícula. La fibrilación auricular puede ser rápida o lenta, de acuerdo con la frecuencia ventricular (fig. 44.30).

Semiodiagnóstico

1. Cardiopatía aterosclerótica.
2. Cardiopatía reumática.
3. Cardiopatía hipertensiva.
4. Cardiotirotoxicosis.
5. Insuficiencia cardiaca congestiva.
6. En sujetos aparentemente sanos (por lo regular paroxístico) sin antecedentes de cardiopatía.

lutter o aleteo auricular

Con toda probabilidad se debe a un movimiento circular del estímulo que recorre los alrededores de los orificios de las venas cavas, o bien a la existencia de un marcapaso ectópico auricular de gran frecuencia.

Los ventrículos pueden responder a cada estímulo auricular con un ritmo 1:1, pero es más frecuente que lo hagan cada dos, tres o cuatro estímulos, obteniéndose así ritmos 2:1; 3:1; 4:1, etcétera.

Criterios electrocardiográficos

1. Ondas P de ritmo absolutamente regular, cuyas ramas ascendentes son empinadas y las descendentes graduales; se producen a una gran frecuencia, 200 a 400/min, lo que hace que prácticamente no exista intervalo alguno isoeléctrico entre estas ondas, llamadas ondas F, que le dan a la línea de base un aspecto característico festoneado, en serrucho.
2. Complejos QRS del tipo supraventricular con una frecuencia regular, generalmente entre 70 y 100 1atidos/min, aunque puede convertirse en irregular, al existir un bloqueo auriculoventricular variable (fig. 44.31).

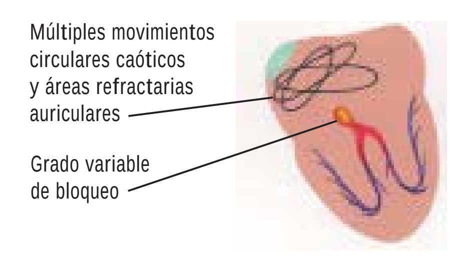
Semiodiagnóstico

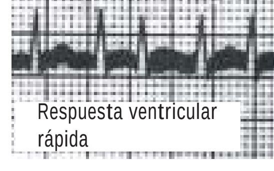
1. Enfermedad de las arterias pulmonares.
2. Cor pulmonale.
3. Enfermedad valvular reumática.
4. Raramente inducido por la digital.

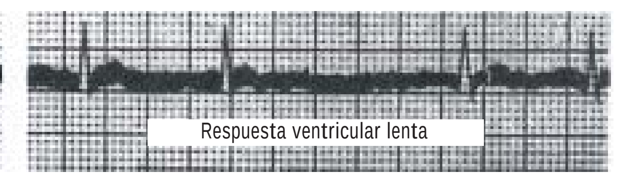
Ritmos de la unión auriculoventricular

Conocidos también con el nombre de *ritmos nodales*. El nombre de ritmos de la unión es el más adecuado porque ha sido difícil demostrar en forma convincente que exista actividad de regulación de la frecuencia cardiaca en todas las regiones del nodo y también porque la acti-

Fig. 44.30 Fibrilación auricular.







Movimiento circular
en la aurícula
Grado variable
de bloqueo

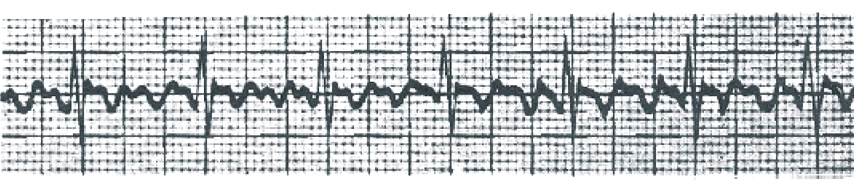


Fig. 44.31 l e auricular.

vidad del marcapaso en otras zonas (seno coronario, aurícula izquierda y haz de His) puede producir trazados electrocardiográficos de características parecidas a las de los ritmos del nodo A-V.

Son primordialmente ritmos de escape con frecuencia, por lo regular, entre 40 y 70 latidos/min.

Se manifiestan en casos de disminución importante de la frecuencia sinusal, bloqueo sinoauricular y bloqueo auriculoventricular.

Signos electrocardiográficos (fig. 44.32)

1. Complejos QRS parecidos a los del ritmo sinusal.
2. Otros criterios electrocardiográficos tales como características morfológicas de la onda P y su relación con el complejo QRS, ya fueron descritos en la morfología de los complejos según la ectopia.

ARRITMIAS POR TRASTORNO EN LA CONDUCCIÓN DEL IMPULSO ELÉCTRICO

Arritmias retardadas

De estas arritmias, los bloqueos de rama y los de arborización ya fueron estudiados anteriormente, solo nos queda aquí referirnos a los bloqueos auriculoventriculares.

Bloqueos auriculoventriculares

En esta arritmia el trastorno de la conducción radica en que el paso de la onda de excitación se dificulta o se impide a nivel del nodo auriculoventricular.

Se clasifican en tres tipos: de primero, segundo y tercer grados.

Bloqueo auriculoventricular de primer grado

Criterios electrocardiográficos (fig. 44.33)

1. Intervalo PR con una duración de 0,20 s o mayor.

Se debe recordar que el intervalo PR varía mucho con la frecuencia cardiaca, alargándose a medida que la frecuencia disminuye, pero generalmente un PR mayor que 0,20 s es patológico, por baja que sea la frecuencia. En los casos de taquicardias, deben consultarse las tablas de referencias.

Semiodiagnóstico

1. Causas funcionales: en atletas.
2. Causas orgánicas: afecciones degenerativas del miocardio, reumatismo articular agudo, difteria.
3. Causas tóxicas: intoxicación digitálica.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

Se ha clasificado en dos tipos: Mobitz I y Mobitz II.

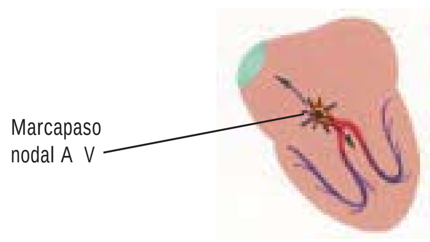
El *bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I* se caracteriza en el electrocardiograma por (ver fig. 44.33):

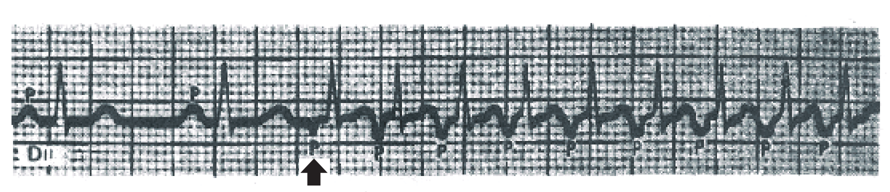
1. Progresivo aumento de duración del intervalo PR (fenómeno de Wenckebach-Luciani), que precede a un estímulo sinusal no conducido, es decir, una P que no es seguida por un complejo QRS.
2. Después que no se conduce una onda P, el próximo intervalo PR es más corto, igual al primero del ciclo anterior.

El *bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II* se caracteriza en el electrocardiograma por (fig. 44.34):

1. Intervalos PR constantes, antes de que no se conduzca, en forma inesperada una onda P. Los latidos fallidos pueden presentarse en una forma regular, expresándose en forma de quebrado, donde el numerador indica el número de ondas P y el denominador el número de complejos QRS; ejemplo: de cada tres impul-

Fig. 44.32 Ritmo nodal taquicárdico.





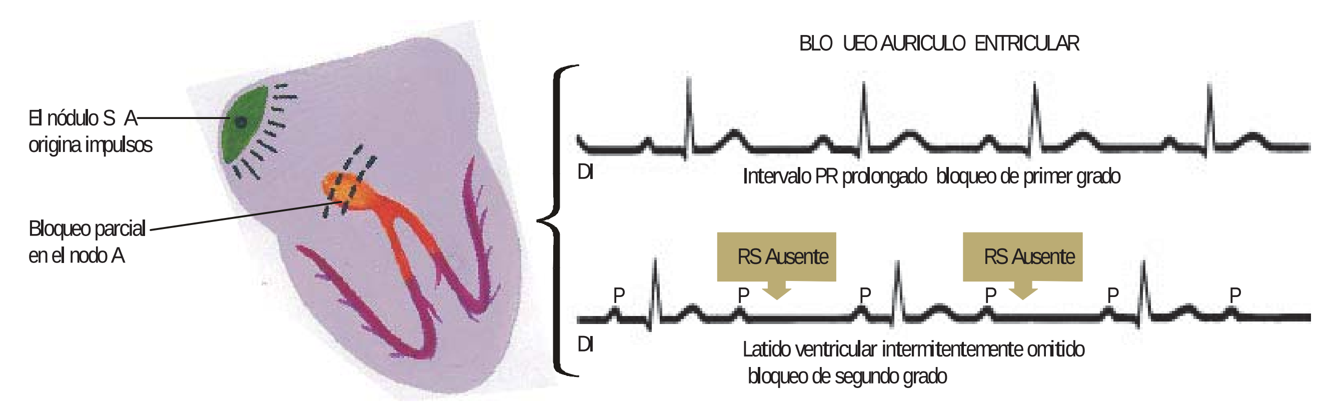


Fig. 44.33 Bloqueo auriculoventricular de primer grado. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado. Tipo Mobitz I.



Fig. 44.34 Bloqueo auriculoventricular de segundo grado. Tipo Mobitz II.

sos auriculares solo uno conduce al ventrículo (3:1); de cada cuatro, tres no se conducen al ventrículo (4:1), etcétera.

Bloqueo auriculoventricular de tercer grado (completo)

El estímulo originado en la aurícula no puede atravesar el nodo auriculoventricular y los ventrículos tienen que latir con ritmo propio, estableciéndose un ritmo pasivo, de la región de la unión o indioventricular.

Criterios electrocardiográficos (fig. 44.35)

1. Las distancias P-P son iguales entre sí y distintas a las de los complejos QRS, que a su vez guardan entre sí la misma distancia.
2. La frecuencia auricular es mucho mayor, aproximadamente el doble de la frecuencia ventricular que varía entre 32 y 55/min y depende del sitio del marcapaso subsidiario distal, mientras más bajo, la frecuencia es menor.
3. No hay, por tanto, un intervalo PR, es decir, una relación entre las ondas P y el complejo QRS, la onda P puede caer antes, después o coincidir con el complejo QRS y dar la impresión al observar el trazado de un PR muy variable.
4. La morfología del complejo QRS variará con el sitio de implantación del foco ectópico.

En los casos de bloqueo auriculoventricular completo, con una frecuencia ventricular muy lenta, puede presentarse un cuadro clínico caracterizado por pulso lento de 30 a 40 pulsaciones/min con crisis convulsivas frecuentes y pérdida del conocimiento, son las llamadas *crisis o síndrome de Stokes-Adams*. El débito circulatorio considerablemente disminuido es la causa de la isquemia cerebral transitoria y del síncope.

Semiodiagnóstico

Estos trastornos del ritmo (bloqueos auriculoventriculares) se observan en pacientes portadores de proceso degenerativo difuso del miocardio.

Arritmias aceleradas

En este tipo de arritmias por trastorno en la conducción del impulso eléctrico nos referiremos al *síndrome de Wolff-Parkinson-White (W-P-W)* o *de la preexcitación.* El estímulo sinusal alcanza a un ventrículo por una vía anómala, por la cual el estímulo se propaga rápidamente hasta el otro ventrículo, al no tener que atravesar el nodo auriculoventricular, que lo demora por su gran período refractario. Una vez que el estímulo alcanza al ventrículo en forma rápida, se propaga lentamente, sobre todo en los primeros momentos, debido a que lo invade por una zona desprovista de tejido específico para la conducción.

Criterios electrocardiográficos

1. PR corto, de menos de 0,12 s de duración, prácticamente no existe segmento PR, observándose la onda P seguida del complejo QRS (fig. 44.36).

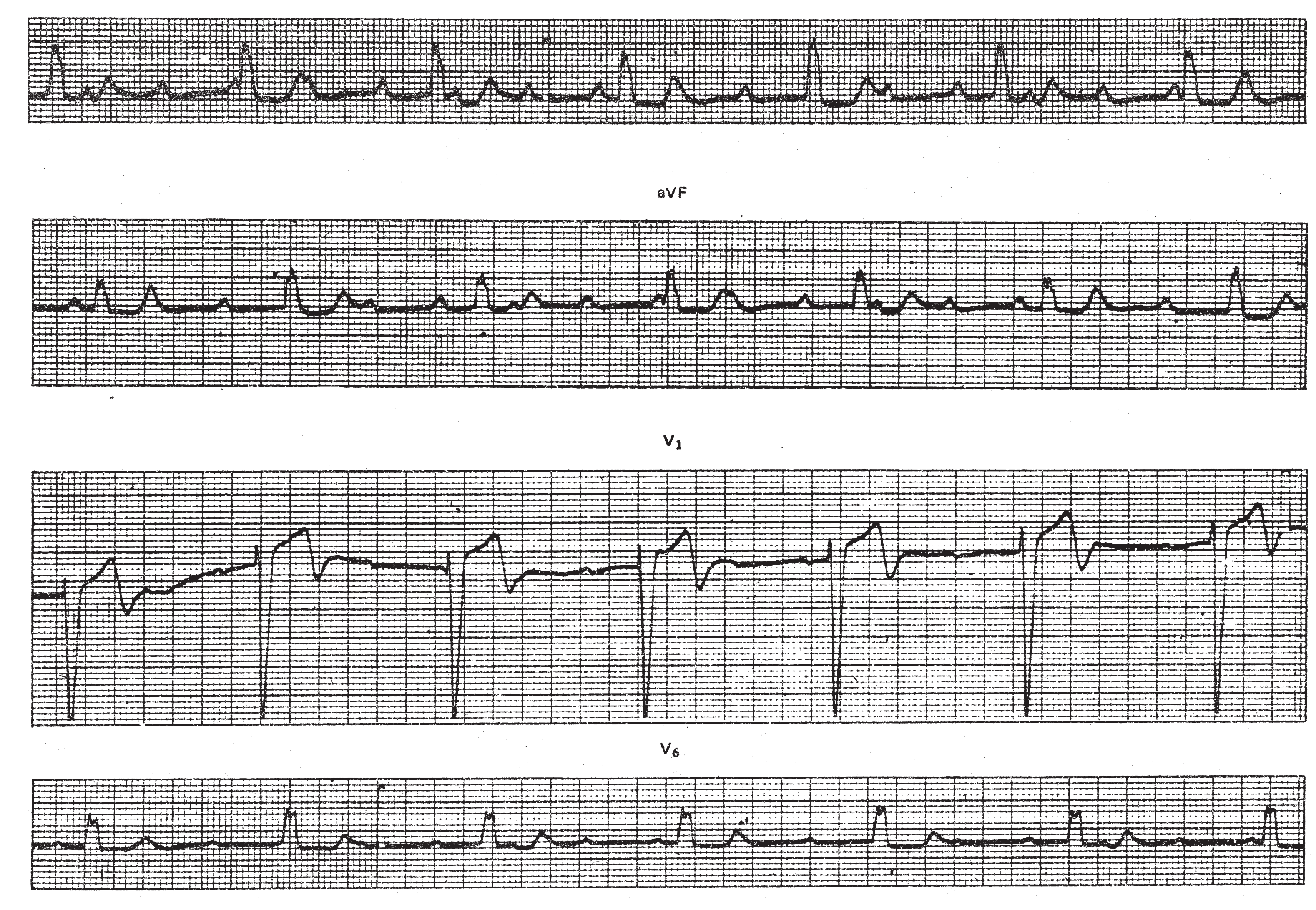


Fig. 44.35 Bloqueo auriculoventricular de tercer grado (completo).

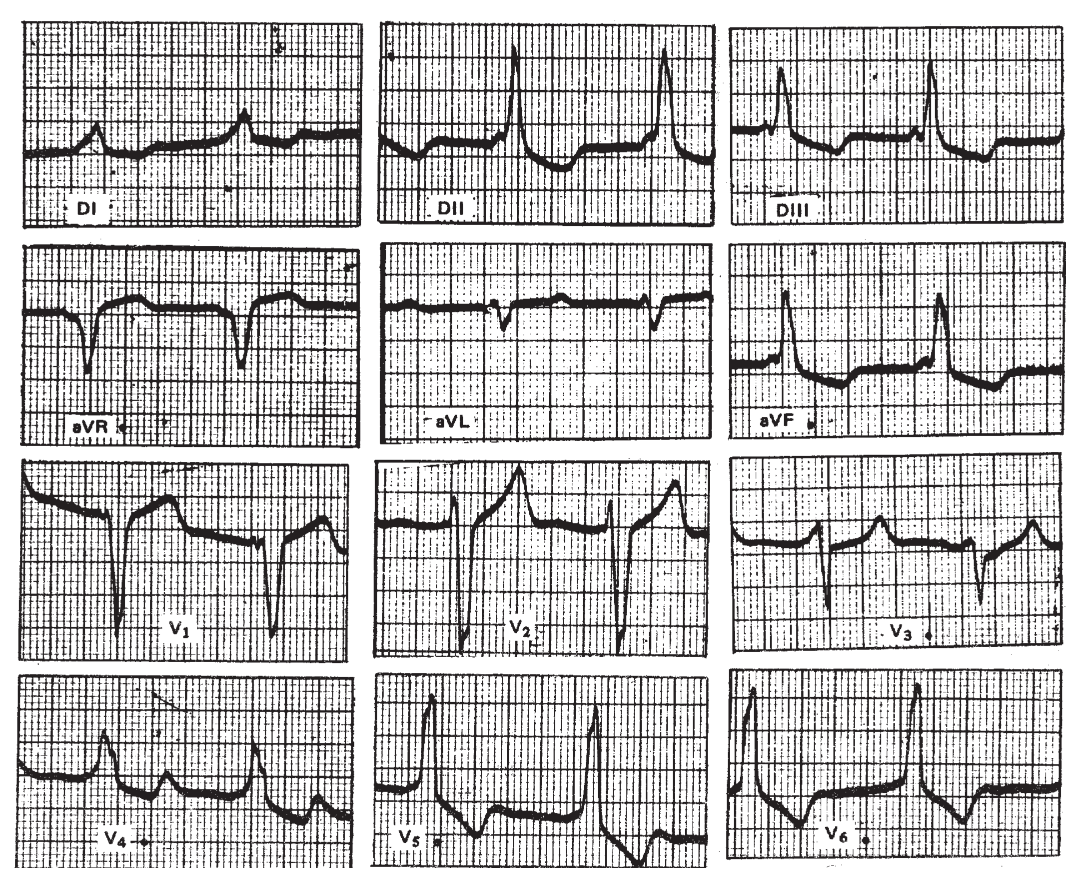


Fig. 44.36 Síndrome de olff-Parkinson- hite.

2. Complejos QRS de duración prolongada, de 0,12 s o mayor. Presencia de onda delta: enlentecimiento o muesca redondeada al inicio de QRS (fig. 44.37).

Existen dos variedades del síndrome W-P-W:

1. Tipo A, las ondas R son anormalmente altas en todas las derivaciones precordiales.

2. Tipo B, el más frecuente, con los QRS de derivaciones sobre el precordio derecho predominantemente negativos.

Semiodiagnóstico

1. Frecuente en personas jóvenes, que padecen de ataques de taquicardias ectópicas.

2. Anomalía de Ebstein.

3. Cardiosclerosis.

4. En algunos casos de fibroelastosis endocárdica.

ALTERACIONES EN OTRAS ENTIDADES PATOLÓGICAS FRECUENTES

Vamos a referirnos brevemente en este epígrafe a las alteraciones electrocardiográficas que se observan en las pericarditis, el cor pulmonale agudo, el cor pulmonale crónico, las alteraciones producidas por la digital y las alteraciones producidas por trastornos electrolíticos.

PERICARDITIS

Las manifestaciones electrocardiográficas de las pericarditis, no dependen directamente de la serosa inflamada y sí de las alteraciones concomitantes de la superficie epicárdica, la que se afecta por extensión del proceso inflamatorio pericárdico.

Criterios electrocardiográficos

Las manifestaciones electrocardiográficas son las mismas que las de la isquemia:

1. Desnivel positivo del segmento ST con ondas T invertidas.

2. El complejo QRS no muestra alteraciones. Nunca hay onda Q patológica.

3. Las alteraciones aparecen en cualquier punto de la superficie epicárdica explorada.

Una de las características más importantes consiste en la rápida evolución de estos signos que pasan esquemáticamente por dos fases:

Fase de pericarditis aguda difusa

1. Desplazamiento positivo del segmento ST, en todas las derivaciones, siendo menos ostensible en la derivación DIII. Este desplazamiento positivo de ST es de concavidad superior.

Fig. 44.37 Síndrome de olff-Parkinson- hite (otra modalidad).

2. La onda T muestra pocas alteraciones en esta fase, pero puede en ocasiones adoptar una morfología anormalmente alta y simétrica.
3. Habitualmente no hay alteraciones de voltaje del complejo QRS.
4. Estas manifestaciones son de corta duración: horas o días.

Fase de pericarditis subaguda

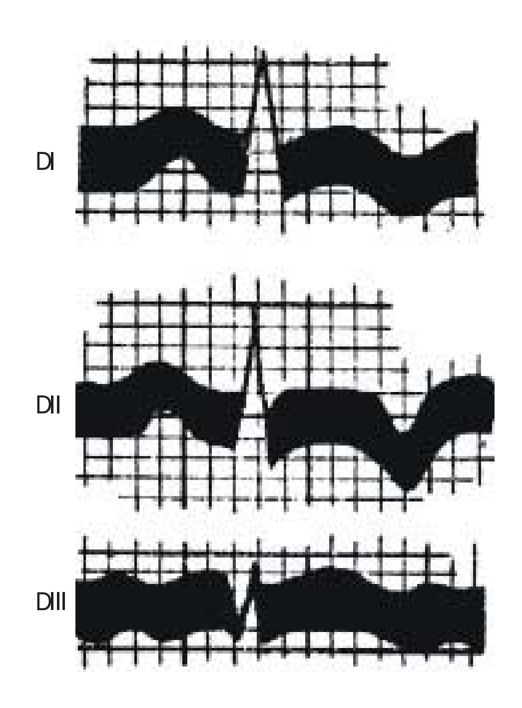
1. El segmento ST vuelve paulatinamente a la línea isoeléctrica.
2. La onda T se deprime, aplana y vuelve negativa. Esta onda T negativa aparece en todas las derivaciones que exploran la superficie epicárdica del corazón. Las ondas T vuelven a normalizarse con la regresión del proceso.

Pericarditis crónica constrictiva

Criterios electrocardiográficos (fig 44 38)

1. Bajo voltaje del complejo QRS.
2. Ondas T aplanadas o invertidas.
3. Ondas P de voltaje normal e incluso elevado.

Fig. 44.38 Pericarditis crónica constrictiva.



COR PULMONALE AGUDO

Es originado por la hipertensión súbita de la cámara ventricular derecha que se dilata.

Criterios electrocardiográficos

En derivaciones estándares (fig. 44.39):

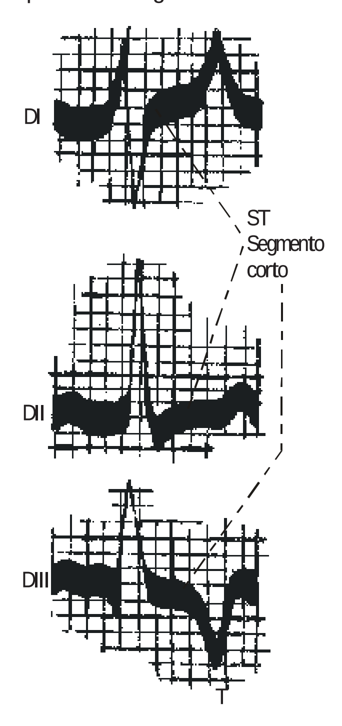
1. S profunda en DI, con segmento ST negativo.
2. Onda Q profunda en DIII, acompañada a veces de onda T negativa.
3. Ausencia de onda Q en aVF permitiendo así diferenciar el cor pulmonale agudo del infarto cardiaco de pared posterior.

En derivaciones precordiales:

1. Onda T invertida en V_1, V_2, V_3 y en VE (especiales sobre el esternón y a su derecha).
2. Desnivel positivo del segmento ST, en ocasiones en las mismas derivaciones.
3. Complejos QRS permanecen inalterados, generalmente sin onda Q profunda.

De sobrevivir el paciente, todos estos signos electrocardiográficos desaparecen rápidamente en pocas horas o días.

Fig. 44.39 Cor pulmonale agudo.



COR PULMONALE CRÓNICO

Se origina como consecuencia de la hipertensión mantenida en forma crónica durante años a nivel del circuito pulmonar.

Criterios electrocardiográficos

1. Ondas P altas y puntiagudas (P pulmonar) en DII, DIII y aVF, uno de los signos más característicos.
2. Corazón en posición eléctrica vertical y desviación axial de QRS a la derecha.
3. Los complejos son habitualmente de pequeño voltaje, sobre todo en derivaciones de miembros.
4. Onda S importante en DI.
5. En derivaciones precordiales. Onda S profunda desde V_1 a V_6, con ondas T aplanadas o invertidas.
6. Puede asociarse fibrilación auricular.

ALTERACIONES PRODUCIDAS POR LA DIGITAL

Se observan cuando se suministra a grandes dosis o a individuos hipersensibles, o que padezcan de miocarditis o de cardiosclerosis.

Criterios electrocardiográficos (fig 44 40)

1. Desnivel negativo del segmento ST con ondas T positivas: el segmento ST adopta una disposición característica en “cubeta” con bastante frecuencia, sobre todo en DI, aVL, V_4, V_5 y V_6.
2. Acortamiento del intervalo QT.
3. Pueden aparecer signos de mayor toxicidad; extrasístoles ventriculares, de pronóstico grave si son muy numerosas y multifocales; alargamiento marcado del intervalo PR, con aparición de bloqueos auriculoventriculares de primer y segundo grados; bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo; crisis de taquicardia paroxística ventricular y fibrilación ventricular.

ALTERACIONES PRODUCIDAS POR TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

Nos referiremos a las más frecuentes en la práctica médica: la hipopotasemia y la hiperpotasemia.

ipopotasemia

Puede ocurrir como consecuencia de pérdidas renales o extrarrenales.

Criterios electrocardiográficos (fig 44 41)

1. Depresión (desnivel negativo) del segmento ST.
2. Ondas T aplanadas, que se hacen progresivamente menores en las grandes hipopotasemias.
3. Onda U elevada.
4. Arritmias graves en pacientes digitalizados como consecuencia de hipopotasemia repentina.

Semiodiagnóstico

1. Pérdidas renales: por diuréticos (a causa de administración prolongada o sobredosis) o por afecciones re-

DI ITAL

Efecto digitálico suave depresión del segmento ST

Efecto más intenso con depresión de así como de ST acortamiento de RS T retardamiento de la frecuencia prolongación del intervalo PR

Efecto teórico e trasístoles ventriculares pulso bigeminado puede progresar asta un bloqueo cardiaco completo una taquicardia ventricular fibrilación

Fig. 44.40 Alteraciones electrocardiográficas por digital.

nales (acidosis renal de origen tubular y fase diurética de la necrosis tubular).

2. Pérdidas extrarrenales: vómitos, diarreas, drenaje gástrico.

3. Tratamiento con esteroides suprarrenales.

4. Aldosteronismo primario.

5. Síndrome de Cushing.

iperpotasemia ipercaliemia

Se debe frecuentemente a excreción defectuosa de potasio por el riñón.

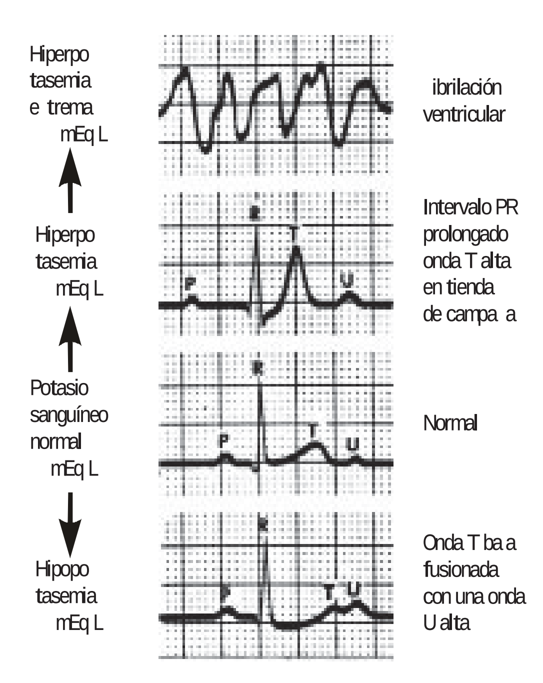


Fig. 44.41 ipopotasemia e hiperpotasemia.

Criterios electrocardiográficos (ver fig 44 41)

1. Ondas T altas en forma de "tiendas de campaña".

2. Ondas P de amplitud disminuida, posteriormente asistolia auricular.

3. Bloqueo intraventricular, con complejos QRS ensanchados. En casos avanzados paro ventricular.

4. Las manifestaciones electrocardiográficas aparecen cuando la concentración del potasio alcanza 7-8 mEq/L.

Semiodiagnóstico

1. Enfermedad primaria del riñón; necrosis tubular aguda e insuficiencia renal crónica.

2. Insuficiencia de esteroides suprarrenales: enfermedad de Addison.

3. Empleo de antagonistas de aldosterona (espirolactonas).

45

PRINCIPALES SÍNDROMES CARDIOVASCULARES

Al igual que hemos hecho en los sistemas estudiados en capítulos anteriores, en este describiremos los principales síndromes que pueden observarse en el sistema cardiovascular:

– Síndrome de *shock* o choque.
– Síndrome de insuficiencia cardiaca.
– Síndrome de insuficiencia coronaria.
– Síndrome de hipertensión arterial.
– Síndromes valvulares.
– Síndrome pericárdico.
– Síndrome de taponamiento cardiaco.
– Síndrome de hipertensión venosa.

SÍNDROME DE S OC O C O UE

CONCEPTO

Síndrome clínico agudo y complejo en el que hay una disminución grave y generalizada del flujo sanguíneo nutritivo de los tejidos. Si esta hipoperfusión tisular se prolonga lleva a una deficiencia irreversible de la función celular.

CLASIFICACIÓN

1. Choque hipovolémico.
2. Choque cardiogénico.
3. Choque distributivo.
4. Choque obstructivo vascular.

El choque *hipovolémico* es debido a la disminución del volumen sanguíneo circulante real, como se observa en la pérdida de sangre, plasma o agua y sal o en el secuestro interno de estos líquidos en una víscera hueca o cavidad corporal.

El choque *cardiogénico* es debido a la alteración de la función de bomba del corazón (fallo de bomba), como se observa en el infarto agudo del miocardio o en las arritmias cardiacas graves.

El choque *distributivo* es debido a la disfunción vasomotora y de la microcirculación de una mala distribución de volumen intravascular relacionado con una vasodilatación regional excesiva, como se observa en

las sepsis graves localizadas o generalizadas o en importantes traumatismos medulares o también en la sobredosis de narcóticos anestésicos.

El choque *obstructivo* vascular es debido a la obstrucción mecánica extracardiaca de la corriente sanguínea, como se observa en la obstrucción al retorno venoso (venas cavas) o en la obstrucción a la eyección ventricular.

Como el choque pasa por etapas de menor a mayor gravedad puede también ser clasificado como reversible o irreversible que incluye las etapas de choque compensado o descompensado.

El choque *compensado* corresponde a una etapa temprana del mismo, con síntomas y signos poco aparentes, en este caso la presión arterial se mantiene o desciende poco.

El choque *descompensado* es una etapa más avanzada, aquí los mecanismos compensadores que se pusieron en funcionamiento durante la etapa anterior para conservar el riego de órganos vitales ya son insuficientes y resultan en un deterioro mayor del riego de los principales órganos. En esta etapa aún es posible revertir la situación si se aplican medidas consecuentes.

En el choque *irreversible* la reducción excesiva y prolongada del riego hístico empeora la situación hemodinámica hasta extremos incompatibles con la vida, y da lugar a la denominada falla orgánica simple.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Una alteración común a los diferentes tipos de choque es la insuficiencia del sistema circulatorio para conservar el riego sanguíneo de órganos y tejidos y las funciones celulares.

Para el estudio de la fisiopatología del choque hay que tener muy en cuenta la estructura y la función del sistema circulatorio.

Los tres componentes fundamentales del sistema son:

1. La bomba cardiaca, fuerza contráctil de la circulación.
2. El volumen sanguíneo, el factor determinante de la precarga.
3. El sistema vascular:
   a) Arterias.
   b) Venas.
   c) Microcirculación, permite el intercambio de líquidos y metabolitos entre los compartimientos extra e intracelulares.

Las funciones básicas de la circulación son el suministro de oxígeno y nutrientes esenciales a los tejidos periféricos y la eliminación de desechos metabólicos de esos tejidos.

El riego de cualquier órgano se basa en la presión arterial sistémica (fuerza que impulsa la sangre a través de los órganos), la resistencia que ofrecen los vasos de ese órgano y la permeabilidad de los capilares nutricionales dentro del mismo.

El determinante de intercambio de sustratos y metabolitos en los tejidos es la microcirculación. El común denominador de todas las formas de choque es la insuficiencia microcirculatoria, que puede tener una gran variedad de causas. Es conveniente considerar la fisiopatología tomando en cuenta las causas desencadenantes, los efectos del proceso de choque sobre los órganos *diana* y los círculos viciosos que contribuyen a conservar y agravar el síndrome.

Hemorragias, infarto agudo del miocardio, sepsis grave, anafilaxia, lesiones medulares y anestésicos son algunas causas de choque, y si bien aparentemente no tienen relación entre sí, todas afectan la microcirculación; su impacto más común es producir una reducción en la perfusión capilar que priva a las células de O_2 y otros elementos necesarios, permite acumulación de productos de desecho que en su conjunto determinan disfunción de las membranas.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

El cuadro clínico del choque es algo variable porque el suceso puede transitar de leve a severo, de comienzo súbito a gradual y de duración breve (minutos) a prolongada (días).

Los signos y los síntomas de presentación del choque representan las manifestaciones de la hipoperfusión y disfunción multisistémicas, disfunción e insuficiencia de múltiples órganos, lesión y muerte celulares diseminadas y respuestas corporales a esta situación amenazante.

Si bien las diferentes causas específicas del choque producen manifestaciones clínicas y hemodinámicas muy variadas. En general aparecen los datos siguientes:

– Estado mental: ansiedad al principio, más adelante confusión, agitación, letargo, somnolencia y coma en los estadios prolongados a severos.
– Presión arterial: es normal al comienzo del choque porque los mecanismos compensadores son eficaces; más adelante se establece la hipotensión con cifras menores que 90 mm Hg. La hipotensión a veces se presenta sin que haya choque, pero este por lo general se acompaña de hipotensión.
– Piel fría, pálida, húmeda, viscosa, debido a vasoconstricción simpática, pero puede estar caliente en el choque séptico (distributivo).
– Pulso: rápido, filiforme.
– Frecuencia respiratoria: aumentada.

– Venas yugulares: ingurgitadas en el choque cardiogénico y colapsadas en el hipovolémico.
– Diuresis: oliguria como manifestación de déficit de riego renal.

ETIOLOGÍA

A. Choque hipovolémico.

1. Pérdida de volumen sanguíneo (hemorragia aguda). Pérdida externa:

a) Traumatismo.
b) Hemorragia gastrointestinal.

Pérdida interna (secuestrada):

a) Hemotórax.
b) Hemoperitoneo.
c) Hemorragia retroperitoneal.
d) Fracturas.

2. Pérdidas de volumen plasmático:

a) Quemaduras graves.
b) Vómitos o diarreas o ambos.
c) Cetoacidosis diabética.
d) Diabetes insípida.
e) Uso excesivo de diuréticos.
f) Peritonitis.
g) Pancreatitis.
h) Isquemia esplácnica.

B. Choque cardiogénico.

1. Infarto agudo del miocardio.
2. Miocarditis.
3. Insuficiencia valvular aguda.
4. Rotura miocárdica.
5. Arritmias cardiacas graves.

C. Choque distributivo.

1. Choque séptico.
2. Anafilaxia.
3. Traumatismo de médula espinal.
4. Anestésicos.
5. Narcóticos y barbitúricos.

D. Choque obstructivo vascular.

1. Embolia pulmonar.
2. Taponamiento pericárdico.
3. Neumotórax a tensión.
4. Obstrucción de las venas cavas.
5. Disección aneurismática.

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA CARDIACA

CONCEPTO

La insuficiencia cardiaca es un trastorno funcional que se manifiesta por una incapacidad del corazón para hacer frente a las necesidades metabólicas del organismo en algunas o en todas las circunstancias de la vida normal (o bien lo logra elevando la presión de llenado y que se produce en el curso de la evolución natural de toda cardiopatía con repercusión hemodinámica importante o prolongada.

Este síndrome puede originarse por disminución de la capacidad contráctil del corazón o por un aumento de la sobrecarga de presión o de volumen impuesta al corazón. De manera que puede ser producido por un fallo sistólico, un fallo diastólico, un fallo sistodiastólico o por otros factores que ocasionan un impedimento al llenado ventricular. Todos ellos van a originar un aumento de la presión de llenado con la consiguiente congestión venosa y deterioro del volumen minuto que sustentan las manifestaciones clínicas más en relación con la retención hídrica y visceral (los pulmones, los riñones, el hígado) que con las modificaciones cardiacas como tal. Esto le da una connotación de una afección más o menos generalizada de todo el organismo y puede considerarse como un síndrome multisistémico debido a una anomalía primaria del corazón que produce una serie de adaptaciones hemodinámicas y neurohormonales destinadas a restablecer la función cardiaca normal y eliminar los síntomas en los que predomina la disnea con o sin retención de líquido.

CLASIFICACIONES Y DEFINICIONES NECESARIAS

Clasificación clínica seg n predominio de ventrículo afectado

La clínica, la experimentación y la hemodinámica concuerdan en reconocer una forma de insuficiencia cardiaca generalizada y formas parciales que afectan selectivamente el corazón izquierdo o el derecho. Esta clasificación la veremos con más detalle en la sindromografía.

Clasificación seg n el mecanismo fisiopatológico

Los avances en el estudio de la función cardiaca normal y patológica, el desarrollo de la ecocardiografía con Doppler y el uso de isótopos, así como la propia observación clínica-patológica han permitido establecer una insuficiencia cardiaca de tipo sistólica, de tipo diastólica y por impedimento al llenado ventricular, además de la combinada o sistodiastólica. La importancia práctica de esta distinción fisiopatológica radica en que su diagnóstico, su pronóstico y su tratamiento es diferente.

Con mucha frecuencia (del 70-80 % de los casos) la insuficiencia cardiaca va a ser consecuencia del deterioro progresivo de la función contráctil miocárdica, es decir, de una falla sistólica que puede ir desde el estado de disfunción sistólica leve y de la moderada (subclínica) hasta el de disfunción sistólica marcada que sustenta el estado clínico de insuficiencia cardiaca sistólica.

En un porcentaje menor (del 20-30 %) se origina una sobrecarga de presión a expensas de la incapacidad del corazón de distenderse o de expandirse de forma adecuada y suficiente durante la diástole para aceptar el volumen ventricular, es decir, hay una falla diastólica. Este trastorno de la distensibilidad, de la capacidad de aceptación de volumen (*compliance* de la literatura anglosajona) abarca desde la disfunción diastólica leve hasta la disfunción diastólica marcada que se expresa en el estado clínico de la insuficiencia cardiaca diastólica. También puede ser una combinación de estos dos grandes tipos fisiopatológicos anteriores: sistodiastólica.

En otras circunstancias se puede originar impedimento al llenado ventricular por causas ajenas a las alteraciones miocárdicas, como por ejemplo la constricción pericárdica crónica o el derrame pericárdico, la estenosis mitral o tricuspídea.

También es importante aclarar que en raras ocasiones puede ocurrir insuficiencia cardiaca aguda por la rotura de una valva o de las cuerdas tendinosas sin afectación miocárdica inicial.

Definiciones necesarias

Disfunción ventricular subclínica. Hay depresión de la función ventricular sin síntomas.

Insuficiencia cardiaca. Es una disfunción ventricular sintomática.

Insuficiencia miocárdica, insuficiencia cardiaca e insuficiencia circulatoria. Estado congestivo. Los términos insuficiencia miocárdica, insuficiencia cardiaca e insuficiencia circulatoria no son sinónimos aunque en este mismo orden cada estado fisiopatológico es progresivamente más abarcador y puede incluir al otro.

Una insuficiencia miocárdica tiene que llegar a cierta etapa donde se hace más intensa y, por tanto, su disfunción para transformarse en insuficiencia cardiaca. Sin embargo, hay situaciones en las que por una sobrecarga repentina hemodinámica del corazón o por una interferencia del llenado sin insuficiencia miocárdica se origina insuficiencia cardiaca.

Por su parte la insuficiencia cardiaca siempre ocasiona insuficiencia circulatoria, no obstante esta puede ocurrir en trastornos no cardiacos como el *shock* hipovolémico o el anafiláctico, en presencia de un corazón con función normal o muy ligeramente comprometida. El estado congestivo también llamado sobrecarga o congestión circulatoria denomina el exceso de volumen sanguíneo que puede obedecer a causas cardiacas o no cardiacas. Estas últimas se pueden dividir, a su vez, en:

a) Trastornos relacionados con el incremento de volumen sanguíneo (acumulación excesiva de sal y agua por esteroides, administración excesiva de sangre y líquidos, glomerulonefritis aguda, insuficiencia renal).

b) Trastornos relacionados con un aumento del retorno venoso, disminución de la resistencia periférica o ambos (fístulas).

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Los factores fundamentales en la determinación del gasto cardiaco son la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico. Este último, a su vez, está determinado por la *precarga* (volumen ventricular al final de la diástole), la *contractilidad* y la *poscarga* (dada por las fuerzas que se oponen a la expulsión ventricular).

En circunstancias tales como una anomalía miocárdica con alteración primaria o secundaria de la contractilidad, o una sobreexigencia hemodinámica de volumen o presión excesiva para la función ventricular, se desencadena una serie de mecanismos de adaptación que permiten que al menos durante algún tiempo la bomba cardiaca cumpla con su función.

Entre los más importantes están:

1. Ley de Frank-Starling en que la precarga reforzada ayuda a mantener la función dado que la dilatación cardiaca durante la diástole aumenta la fuerza y el volumen de la contracción sistólica.

2. La hipertrofia miocárdica con o sin dilatación de las cavidades cardiacas y en la que aumenta la masa contráctil.

3. La puesta en actividad de sistemas neurohormonales y en especial la acción del sistema nervioso simpático, refuerza la contractilidad y aumenta la frecuencia cardiaca, sobre todo, con la liberación de la noradrenalina (norepinefrina) en los nervios adrenérgicos cardiacos. De igual modo la acción del sistema renina- angiotensina-aldosterona contribuyen a conservar la presión arterial y la perfusión de órganos vitales.

Lamentablemente estos mecanismos que se pueden traducir, entre otros, por taquicardia, dilatación e hipertrofia, originan una compensación excesiva y se vuelven nocivos; de esta manera al final lo que hacen es deprimir la contractilidad y el rendimiento cardiacos, así como incrementar la congestión venosa.

En síntesis, los eventos y procesos fisiopatológicos de la insuficiencia cardiaca están dados por:

1. Modificaciones en la expresión genética miocelular. A punto de partida de una señal normal captada de la

enfermedad por el corazón, se van modificando los genes que codifican, entre otros factores, las proteínas contráctiles, las estructuras mitocondriales y diversos receptores de angiotensina y dopaminérgicos, junto a ellos se estimulan factores de crecimiento tisular. Todo ello sustenta la hipertrofia miocárdica, la producción de fibrosis y una menor capacidad de dilatación de los vasos sanguíneos. Estos fenómenos son la base de la disfunción ventricular. No se conoce aún por qué unas cardiopatías inducen cambios estructurales que ocasionan una insuficiencia sistólica o una diastólica.

2. Alteraciones hemodinámicas. Dadas por aumento de las presiones de llenado, las resistencias periféricas y el deterioro del volumen minuto como consecuencia de la disfunción ventricular.

3. Respuesta neuroendocrina. Al inicio hay aumento de los niveles plasmáticos del factor natriurético auricular que como lo indica su nombre estimula la natriuresis y es, además, vasodilatador e inhibe el SRAA (sistema renina-angiotensina-aldosterona), pero al progresar el deterioro miocárdico, el SRAA que es antidiurético y vasoconstrictor predomina, cesa la natriuresis y se produce retención de agua y sodio, con los correspondientes síntomas congestivos.

4. Trastornos en la circulación periférica y el músculo esquelético que explican la fatiga y la pobre capacidad de ejercicio.

Los defectos de la disminución de la contracción cardiaca son:

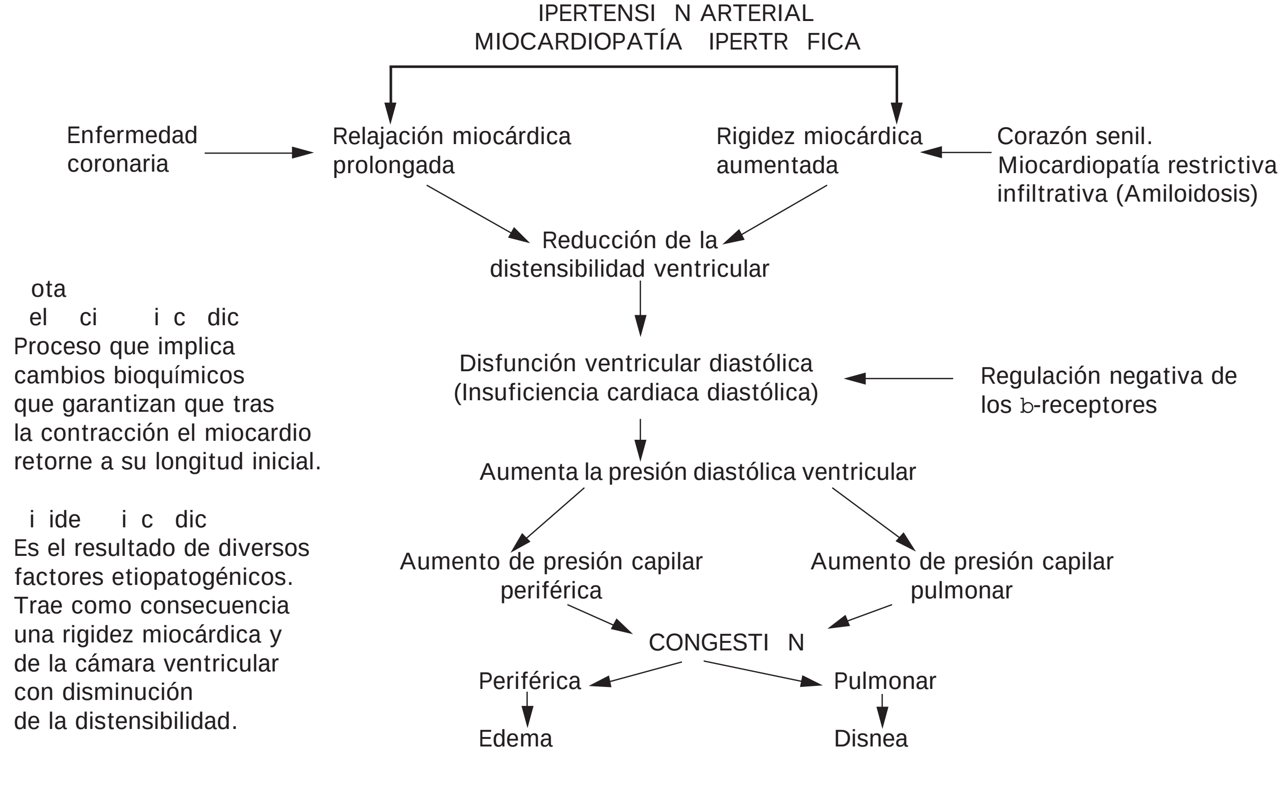
1. La reducción de la eyección de sangre durante la sístole, con deterioro del volumen minuto; con disminución del riego sanguíneo e hipoperfusión tisular (la llamada insuficiencia anterógrada).

2. La acumulación retrógrada de la sangre de retorno al corazón, con estasis sanguíneo en diferentes órganos a consecuencia de un desagüe venoso inadecuado por un corazón incapaz de impeler la sangre que recibe hacia la arteria pulmonar (la llamada insuficiencia retrógrada), le origina congestión en el territorio pulmonar (insuficiencia cardiaca izquierda) y en el sistémico (insuficiencia cardiaca derecha).

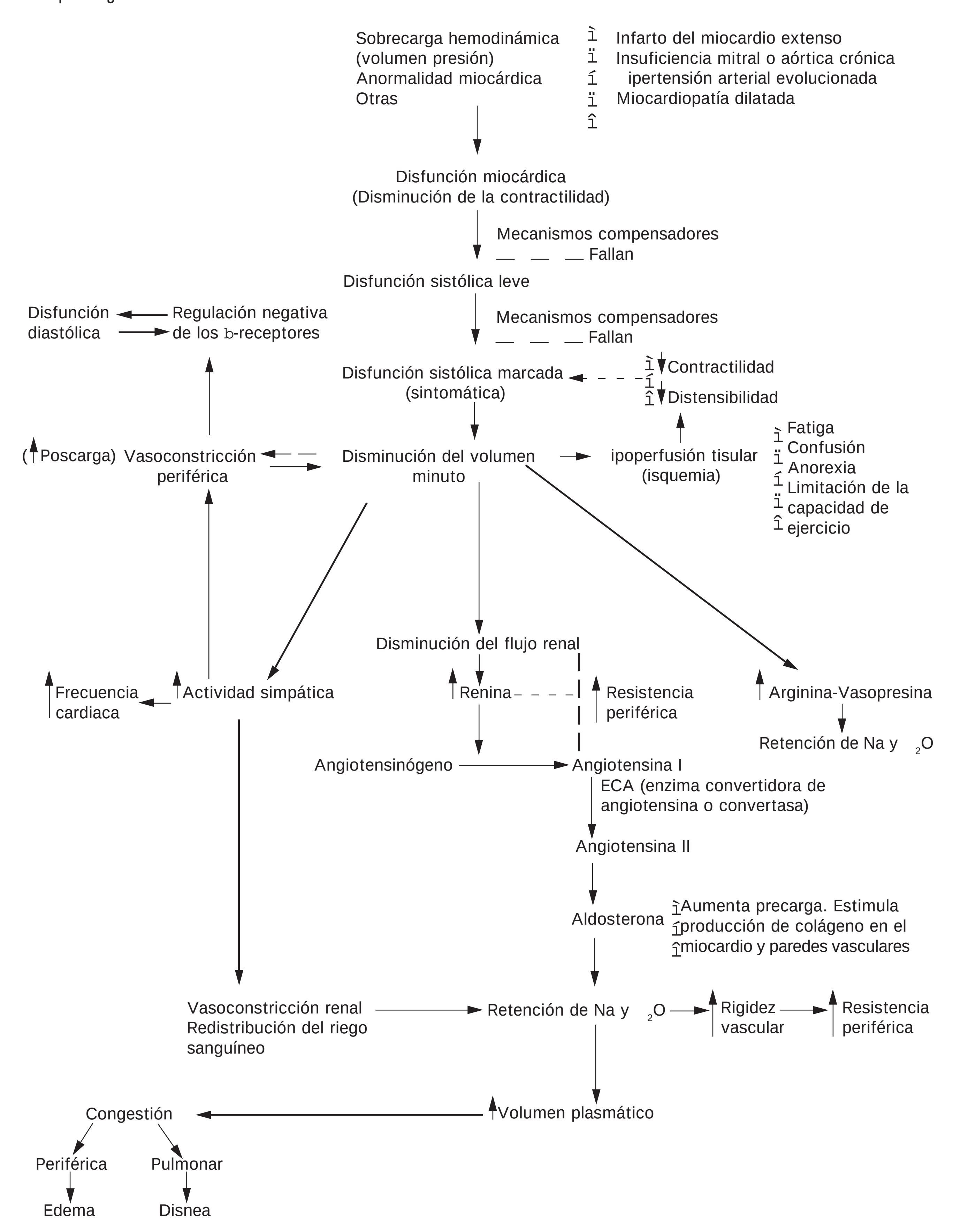
De estos efectos del deterioro del volumen minuto con hipoperfusión y congestión venosa imbricados a los mecanismos de compensación, tornados perjudiciales, surgen los síntomas y los signos de la insuficiencia cardiaca.

A continuación resumimos en un esquema los principales procesos fisiopatológicos implicados en la insuficiencia cardiaca, en especial, la sistólica, así como lo más significativo de la diastólica sin olvidar su posible asociación.

Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca con disfunción ventricular diastólica



Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca con disfunción ventricular sistólica



CLASIFICACIÓN CLÍNICA

En la clínica pueden distinguirse tres tipos de insuficiencia cardiaca:

1. Insuficiencia ventricular izquierda, con manifestaciones predominantemente respiratorias.
2. Insuficiencia ventricular derecha, caracterizada por el predominio de los signos hepáticos y renales.
3. Insuficiencia cardiaca global, en la que se reúnen las manifestaciones pulmonares, hepáticas y renales.

La descripción sindromográfica que sigue a continuación se corresponde en forma general con la insuficiencia cardiaca de tipo sistólico.

Insuficiencia ventricular iz uierda

Al fallar el ventrículo izquierdo por cualquier causa se produce una estasis en la sangre procedente del pulmón que da origen a una sintomatología predominantemente pulmonar.

Sindromografía o diagnóstico positivo (fig 45 1)

Cuadro clínico

1. *Taquicardia*. Es uno de los primeros signos de descompensación cardiaca; el corazón insuficiente aumenta su frecuencia como mecanismo compensador.
2. *Disnea de esfuerzo.* Un cierto grado de disnea de esfuerzo es normal en personas con falta de entrenamiento físico o en obesos; sin embargo, un aumento marcado en la disnea al esfuerzo es significativo de una congestión pulmonar.

Fig. 45.1 Insuficiencia ventricular izquierda.



3. *Ortopnea, pseudoasma cardiaco y edema agudo del pulmón.* Estos estados dependen de grados crecientes de congestión pulmonar y, por tanto, se interrelacionan. La capacidad vital se reduce cuando el paciente está acostado; cuando esta reducción es pequeña, la *posición ortopneica* logra sobreponer la sensación de sofocación. La disnea paroxística cardiaca, con o sin respiración silbante (asma cardiaco), ocurre generalmente de noche, y el paciente a menudo logra alivio sentándose durante media hora o más. El sentarse aumenta la presión en la aurícula derecha, lo cual puede sobrecargar al ventrículo derecho, disminuyendo por tanto la tensión del ventrículo izquierdo.

El *edema agudo del pulmón* presenta los mismos signos que el asma cardiaco, pero en grados extremos; el paciente comienza a toser y produce una expectoración rosada espumosa; la posición de ortopnea no logra aliviar la falta de respiración. Usualmente sufre un gran pánico al tornarse más vívida la sensación de sofocación inminente. Se escuchan estertores húmedos en todo el pecho. El estado de pánico hace que la administración de morfina sea de toda urgencia y es la más útil de las medidas para aliviar estos trastornos.
4. *Estertores basales bilaterales.* El hallazgo de estertores húmedos en las bases pulmonares es uno de los signos de mayor importancia en la insuficiencia ventricular izquierda. Son los oponentes típicos de la congestión pulmonar y pueden ser crepitantes o subcrepitantes. A la estasis pulmonar se le agrega a menudo una estasis en las venas pleurales, lo que puede ocasionar hidrotórax.
5. *Latido de la punta desplazado.* El latido de la punta se desplaza hacia abajo y hacia la izquierda indicando un aumento de tamaño del ventrículo izquierdo.
6. *Ritmo de galope.* Cuando el ventrículo izquierdo falla, aparece con frecuencia un sonido inconfundible de galope (esto es un ritmo a tres tiempos con cadencia de galope) que se oye mejor en la punta o un poco a la derecha de la misma.
7. *Pulso alternante.* Es también una señal inconfundible de fallo ventricular izquierdo.
8. *Respiración de Cheyne-Stokes.* Esta respiración caracterizada por períodos alternos de hiperpnea y apnea es resultado de la isquemia cerebral y a menudo sigue al fallo ventricular izquierdo. Ya ha sido estudiada en detalle.

Exámenes complementarios

Examen radiográfico. Las radiografías muestran *ingurgitación de los vasos pulmonares* a nivel del hilio y la hipertrofia de las cavidades izquierdas.

Electrocardiograma. Sus alteraciones dependen de la etiología; pueden observarse ondas P mitrales, otras veces signos de hipertrofia ventricular izquierda.

Ecocardiografía de tipo M y bidimensional incluido estudio Doppler. Este estudio es definitivo en el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca porque permite medir la fracción de eyección del ventrículo izquierdo que cuando es inferior a un 45 % puede ser aceptada como una prueba de disfunción ventricular izquierda.

Cateterismo cardiaco. Sigue siendo útil para evaluar las cardiopatías valvulares y medir presiones.

Gammagrafía. Es muy útil para evaluar la perfusión miocárdica y contractilidad; así como las áreas de isquemias y fibrosis.

Prueba de esfuerzo. Puede ser importante para evaluar deterioro funcional y la severidad de los síntomas.

Otras técnicas. La tomografía axial computarizada, la resonancia magnética nuclear y la tomografía por emisión de positrones son pruebas muy útiles, pero muy costosas.

tiología

La insuficiencia ventricular izquierda se debe usualmente a: hipertensión arterial, valvulopatía aórtica (estenosis o insuficiencia), valvulopatía mitral (insuficiencia) y enfermedad de las arterias coronarias. En todos los casos hay un trastorno en la nutrición del miocardio como resultado de una isquemia de este.

Insuficiencia ventricular derec a fig

Raras veces es aislada y pura; por lo general, se integra casi siempre a la insuficiencia cardiaca global, que puede establecerse de entrada, o bien suceder a un período de insuficiencia ventricular izquierda de duración variable.

En estos casos el remanso sanguíneo se establece en las dos venas cavas y, por consiguiente, en la sintomatología predominará la hipertensión venosa y el edema.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. *Hepatomegalia dolorosa.* Constituye el síntoma objetivo más precoz de la insuficiencia ventricular derecha. Generalmente rebasa el reborde costal varios centímetros. El hígado es firme y doloroso.

Cuando se le comprime mantenidamente puede pronunciar la ingurgitación venosa del cuello (reflujo hepatoyugular).

Precede con bastante antelación a los edemas periféricos.

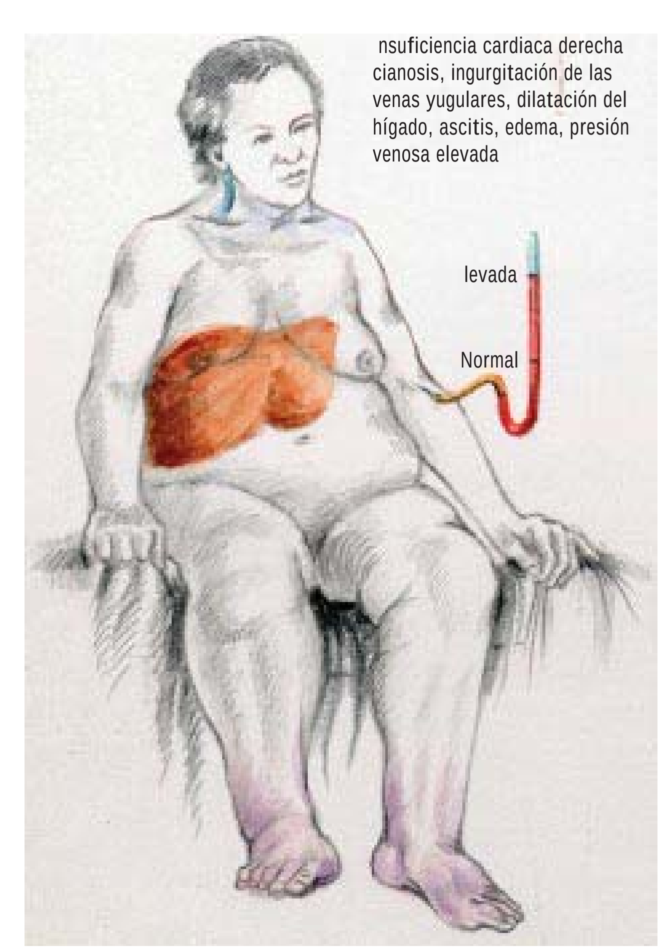


Fig. 45.2 Insuficiencia ventricular derecha.

2. *Oliguria.* También es precoz, puede disminuir hasta 400 mL o menos al día. Es muy concentrada y la densidad alcanza o rebasa los 1 025.

3. *Edemas periféricos*. Se manifiestan en los estadios más avanzados de la insuficiencia ventricular derecha y están siempre presentes cuando la presión venosa excede los 25 cm de agua. Van precedidos de un estado de preedema con aumento del peso corporal de 1-5 kg. Los caracteres de este tipo de edema han sido ya estudiados.

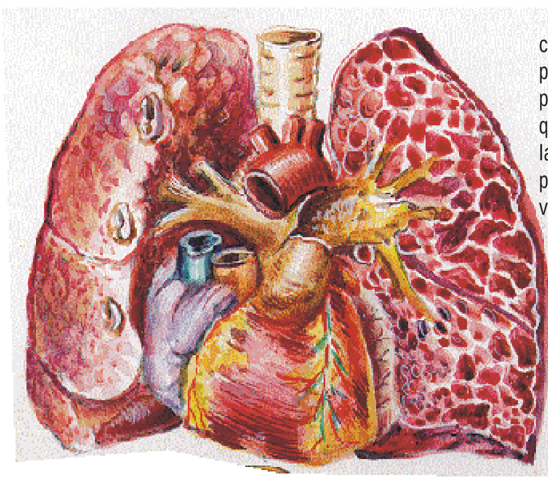
4. *Ingurgitación de las venas del cuello.* Aumenta en posición acostada y con la compresión hepática.

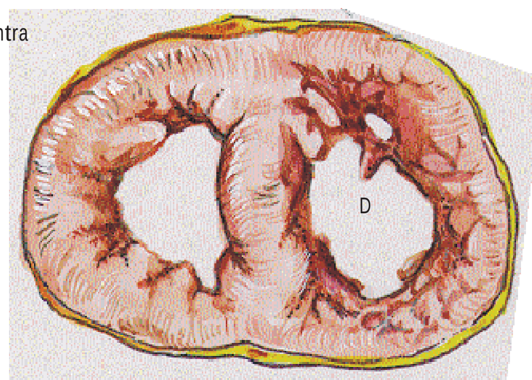
Exámenes complementarios

Orina. Demuestra albuminuria. Puede haber retención de urea entre 60 y 100 mg/100 mL.

Examen radiográfico. Puede mostrar hipertrofia y/o dilatación del ventrículo y aurícula derechos sobre todo en posición oblicua. A veces existen lesiones crónicas del pulmón si esa ha sido la causa.

Electrocardiograma. La hipertrofia auricular y ventricular derechas es particularmente clara en el cor pulmonale y en las cardiopatías congénitas.

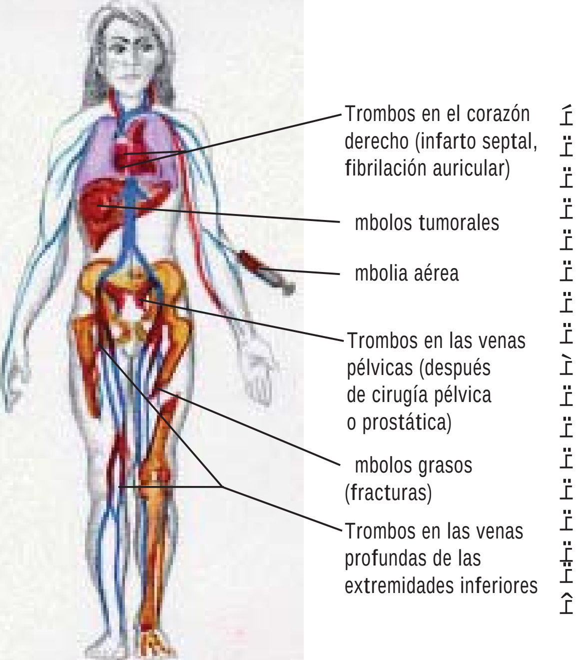


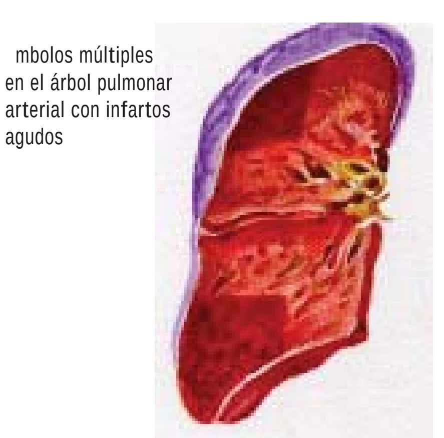


Hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho

Fig. 45.3 Cor pulmonale crónico.

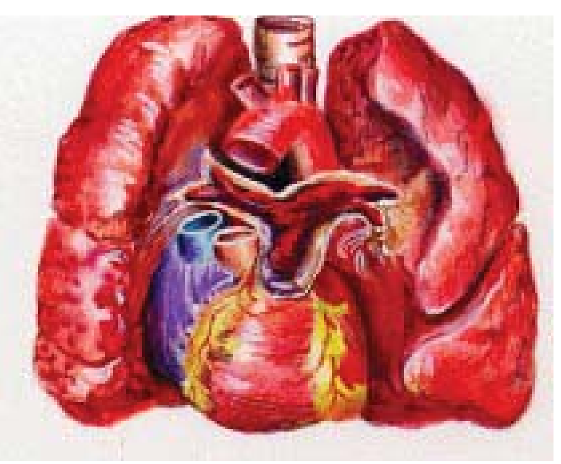
Fig. 45.4 Cor pulmonale agudo.







Trombo en las venas iliacas común
externa e interna, bien fijados
a la pared del vaso es una fuente
común de embolismo pulmonar



mbolismo masivo del tronco pulmonar
y de las arterias pulmonares principales
sin infarto, corazón derecho dilatado

Ecocardiograma. Es válido en general lo ya señalado en insuficiencia ventricular izquierda. Permite reconocer las hipertrofias auriculares y ventriculares derechas, así como algunas cardiopatías congénitas.

tiología

La insuficiencia ventricular derecha sigue frecuentemente a la insuficiencia ventricular izquierda. Las enfermedades pulmonares crónicas como el enfisema y la hipertensión arterial pulmonar primitiva, originan el cuadro conocido como cor pulmonale crónico (fig. 45.3). Cuando la hipertensión de la arteria pulmonar se instala bruscamente (tromboembolismo pulmonar, por ejemplo) el ventrículo derecho falla de esa misma manera originando el cuadro de cor pulmonale agudo (fig. 45.4).

iferencias cl nicas imagenol gicas electrocardiogr ficas etiol gicas entre insuficiencia cardiaca con disfunci n sist lica diast lica

	Insuficiencia cardiaca sistólica	Insuficiencia cardiaca diastólica
Frecue cia	Del 70-80	Del 20-30
re e taci cl ica	Disnea crónica, progresiva	Disnea brusca, paroxística
	Edema pulmonar de instalación lenta	Edema pulmonar agudo con corazón pequeño
	Edemas maleolares frecuentes	Edemas maleolares menos frecuentes
A tecede te		
Enfermedad coronaria		
ipertensión arterial		
Diabetes mellitus		
Valvulopatía		
Disnea paroxística		
xame ico		
Cardiomegalia		Ventrículo dilatado
Latido de la punta	Desplazado	No desplazado
Ruidos cardiacos amortiguados		
Galope R3 (3er. ruido)		
Galope R4 (4to. ruido)		
ipertensión arterial		
Insuficiencia mitral		
Estertores		
Edema		
Distensión venosa yugular		
x me e compleme tario		
di f de		
Cardiomegalia		
Congestión pulmonar		
lec c di		
Bajo voltaje		
VI		
Ondas		
c c di		
FEVI reducida	(45)	(45)
Dilatación del VI		
VI		

ont

	Insuficiencia cardiaca sistólica	Insuficiencia cardiaca diastólica
tiolog a m recue te	Infarto extenso Miocardiopatía dilatada Insuficiencia valvular crónica ipertensión arterial evolucionada	ipertrofia concéntrica (hipertensión arterial, miocardiopatía hipertrófica) Cardiopatía isquémica (sin infarto agudo del miocardio o pequeño) – Miocardiopatía restrictiva

VI: ipertrofia ventricular izquierda.
FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
VI: Ventrículo izquierdo.

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA CORONARIA

CONCEPTO

Se denomina insuficiencia coronaria (cardiopatía isquémica) a las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas que resultan de la disminución, en forma aguda o crónica, transitoria o permanente, del riego sanguíneo al corazón.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Es de importancia primordial recordar que el riego coronario solo es insuficiente en relación con las necesidades del miocardio para cumplir su trabajo. El riego coronario puede ser suficiente para satisfacer las necesidades del miocardio en reposo, pero incapaz de cubrirlas cuando aumenta el trabajo del corazón por ejercicio, emociones, fiebre, etc. En tales circunstancias se produce isquemia del miocardio y aparecen las manifestaciones clínicas: molestias o dolor precordial o retrosternal. Por otra parte, el dolor puede aparecer en condiciones de reposo, si existe una disminución brusca del riego sanguíneo en una rama de las coronarias.

El síndrome de insuficiencia coronaria se debe en la mayor parte de los casos (más de un 90 %) a una oclusión ateromatosa de las arterias coronarias, y su predominio en nuestra población adulta es relativamente alto.

Otros mecanismos que pueden causar este síndrome son:

1. *Sobrecargas de volumen.* Insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral.

2. *Sobrecargas de presión.* Hipertensión arterial, estenosis aórtica.

En estos dos grupos aumentan considerablemente las demandas de oxígeno del miocardio.

3. *Reducción del aporte de oxígeno.* Anemias, grandes alturas, cor pulmonale crónico.

4. *Afecciones que cursan con volumen minuto bajo.* Estenosis mitral, estenosis pulmonar, miocardiopatías.

5. *Trastornos del ritmo*. Taquicardia paroxística.

Creemos necesario insistir en que, en su gran mayoría, las insuficiencias coronarias tienen como génesis la ateromatosis de las arterias nutrientes del miocardio.

CLASIFICACIÓN

Consideraremos aquí algunos tipos de insuficiencia coronaria:

– Angina de pecho.
– Infarto del miocardio.
– Insuficiencia coronaria sin angina.
– Otras formas de cardiopatía aterosclerótica, como son: fibrilación auricular, extrasistolia ventricular importante, bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His y hemibloqueo anterior izquierdo.

De estos cuatro grupos nos limitaremos en estos momentos a explicar solo los dos primeros, ya que los otros se estudiarán en Medicina Interna.

Angina de pec o

Concepto

Síndrome caracterizado por dolor paroxístico de localización retrosternal, con irradiación característica, que se desencadena con ejercicios, emociones u otros estados en que aumenta el trabajo cardiaco, y que es aliviado por el reposo y la nitroglicerina.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. Dolor de localización retrosternal o precordial, opresivo o compresivo, que aparece durante o inmediatamente después de un esfuerzo, se irradia al brazo izquierdo principalmente, se alivia con el reposo y desaparece en menos de 10 min casi siempre o con la administración de nitroglicerina.

Si el dolor no se presenta con las características estereotipadas señaladas, y aparece en reposo o tras esfuerzos leves, con duración prolongada, o si es la primera vez que se presenta, se denomina "angina inestable".

2. Sensación de angustia o de muerte inminente.
3. Síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos, etcétera.
4. Otros síntomas: disnea, palpitaciones, palidez, sudación. A veces aparecen los signos físicos de la enfermedad subyacente.

Exámenes complementarios

El electrocardiograma puede presentar, durante el dolor, depresión del segmento ST de 1 mm o más con onda T aplanada o negativa.

Estas alteraciones electrocardiográficas pueden regresar a la normalidad después de desaparecer el dolor, o pueden persistir como expresión de una isquemia miocárdica mantenida.

No existe leucocitosis, la eritrosedimentación es normal y la transaminasa glutamicooxalacética, así como otras enzimas son normales.

tiología

Factores determinantes. Estrechez aterosclerótica de las coronarias en más de un 90 % de los casos.

Factores predisponentes. Son numerosos los factores de riesgo que predisponen a padecer este síndrome. Entre ellos es necesario destacar: hipertensión arterial, hábito de fumar, obesidad, hiperlipidemias, diabetes mellitus, dieta rica en grasas saturadas, tensión psicosocial (estrés emocional) y vida sedentaria.

Factores desencadenantes. Esfuerzos físicos, emociones, frío, coito, etcétera.

Infarto del miocardio

Concepto

Se denomina infarto del miocardio al síndrome clínico, electrocardiográfico y humoral producido por la necrobiosis isquémica de un sector del miocardio, y que se caracteriza por dolor u opresión retrosternal mantenidos, hipotensión arterial o *shock*, junto con alteraciones electrocardiográficas progresivas características, fiebre y aumento de determinadas enzimas en la sangre.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. *Dolor retrosternal o precordial.* A veces está localizado en el epigastrio y es de tipo constrictivo, angustioso, usualmente muy intenso e irradiado al hombro y brazo izquierdo. Suele comenzar súbitamente y durar más de 30 min. No sufre alteraciones ni se modifica por los cambios de posición, la respiración, la nitroglicerina o el reposo.
2. *Síntomas circulatorios centrales.* Disminución en la intensidad de ambos ruidos cardiacos, taquicardia y a veces ritmo de galope. Hipotensión arterial que puede llegar al *shock*. Presencia de extrasístoles y otras arritmias. El frote pericárdico está presente en un 10 % de los casos.
3. *Síntomas circulatorios periféricos.* Pulso rápido y débil, sudación, piel fría y palidez; estos síntomas son más evidentes cuando el infarto se complica con un *shock* (cardiogénico).
4. *Síntomas respiratorios.* Disnea y a veces estertores húmedos en las bases pulmonares cuando el infarto se acompaña de insuficiencia cardiaca.
5. *Síntomas digestivos.* A veces náuseas y vómitos.
6. *Síntomas generales.* Puede presentarse un cuadro febril.

Exámenes complementarios

Hemograma. Leucocitosis discreta, a veces moderada, pasadas las primeras 24 h.

Eritrosedimentación. Acelerada en los 3-4 primeros días.

Transaminasa glutamicooxalacética. Se eleva durante las primeras 48 h. La dehidrogenasa láctica y la fosfocreatinquinasa pueden elevarse también (ver p. 562).

Electrocardiograma. Aparición de una onda Q profunda (más de 30 % de R) y ancha (0,04 s o más) con desplazamiento positivo (más de 1 mm) del segmento ST y onda T invertida y simétrica en determinadas derivaciones según la localización de la lesión.

tiología

Las causas que producen el infarto son las mismas que hemos señalado en la angina de pecho cuando la lesión es más intensa y provoca una obstrucción completa de las coronarias o sus ramas.

SÍNDROME DE IPERTENSIÓN ARTERIAL

CONCEPTO

La hipertensión arterial (HTA) puede definirse como un aumento de la presión de la sangre arterial (TA) por encima de los valores normales, tomando como límites máximos los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (ver Capítulo 12, p. 143).

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Resumiremos brevemente los factores que se han invocado para producir aumento de la presión arterial en el mecanismo íntimo de la hipertensión arterial, tanto sintomática como esencial:

– Factores circulatorios.
– Retención de agua y sal.
– Factores renales.
– Respuesta disminuida de los barorreceptores.
– Sistema renina-angiotensina.

Factores circulatorios

1. Gasto cardiaco.
2. Resistencia periférica total.

Si el gasto cardiaco aumenta, la presión arterial se elevará, a menos que exista una disminución correspondiente de la resistencia periférica. El aumento de esta última tiene lugar mayormente en las arteriolas y se debe a la contracción de sus paredes musculares.

Entre estos dos factores, el de mayor importancia es la elevación de la resistencia periférica, que es la que se observa más uniformemente en presencia de hipertensión arterial.

El *aumento del gasto cardiaco* como factor importante de la hipertensión arterial lo vamos a encontrar en la insuficiencia renal, la toxemia del embarazo y la glomerulonefritis aguda. En su mayor parte, los pacientes portadores de estos procesos son muy sensibles a la sobrecarga de líquidos, por lo cual pueden presentarse elevaciones bruscas de la presión arterial.

Las causas de *elevación de la resistencia periférica* son desconocidas en la mayor parte de los pacientes hipertensos, excepto en los casos de feocromocitoma, en que se demuestran niveles altos de catecolaminas en el plasma, o en los casos de hemangiopericitoma del riñón en que se pueden demostrar altos niveles de renina y angiotensina.

Se cree que la propia hipertensión arterial provoca cambios en la resistencia periférica aumentando la contracción de los vasos.

Algunos autores consideran que la sucesión de hechos es la siguiente: retención de sal y agua por un trastorno renal que conduce a un aumento del gasto cardiaco, el que llevaría a un aumento de la presión arterial y consecutivamente contracción de las arteriolas periféricas con un aumento aún mayor de la presión arterial; y de esta forma se repite el ciclo.

Otros autores consideran que existe una causa primaria de aumento de la resistencia periférica, que probablemente originaría la hipertensión arterial.

Retención de agua y sal

Ya se ha mencionado que la sobrecarga acuosa es mal tolerada por los pacientes portadores de insuficiencia renal, en los cuales provoca aumento de la presión arterial; esta sobrecarga mejora con la extracción de líquido corporal y la restricción de sal en la dieta, o con la nefrectomía que se realiza en muchos pacientes antes de practicarles un trasplante renal.

Experimentalmente, se ha probado la "hipertensión renopriva"; estudios más precisos parecen indicar que la hipertensión que se desarrolla en ausencia de riñones, depende muy probablemente de un aumento de la sensibilidad a la sobrecarga de agua y sal. Trabajos experimentales y también la observación en humanos parecen demostrar la posible existencia de un factor genético en relación con esta sensibilidad a la sal. Esta relación entre el metabolismo del agua y de la sal y la hipertensión, se encuentra muy íntimamente ligada a la excreción excesiva de esteroides corticosuprarrenales.

Factores renales

Que el riñón es causa directa y primaria de algunos casos de hipertensión, lo demuestra la curación de esta por nefrectomía unilateral, cuando uno de los riñones está lesionado. La causa del mecanismo productor de la hipertensión en estos casos parece ser la interferencia con el riego sanguíneo del riñón.

Expondremos a continuación algunos de los principales factores renales que se han señalado en la producción de hipertensión.

1. Incapacidad de eliminar o destruir una sustancia presora extrarrenal.
2. Incapacidad para producir una sustancia vasodilatadora, principalmente prostaglandina como la del tipo E (PGE).
3. Respuesta aumentada a un mecanismo presor normal, principalmente por intermedio del sistema nervioso simpático. Se ha demostrado que la sustancia que tiene una mayor acción estimulante, es la angiotensina. El grado de actividad del sistema nervioso simpático se puede determinar por el hallazgo en la circulación, de noradrenalina y betahidroxilasa de dopamina, sustancias liberadas por la actividad de este sistema nervioso. Ambas sustancias se encuentran aumentadas en la hipertensión arterial.

Respuesta disminuida de los barorreceptores

La lesión en los barorreceptores situados en la aorta y en el seno carotídeo, altera la respuesta de los mismos y como consecuencia, se eleva la presión arterial.

Sistema renina angiotensina

La renina se almacena en forma de gránulos en las fibras musculares lisas de las paredes de las arteriolas aferentes del glomérulo, contiguas a la mácula densa.

Se libera probablemente ligada a una proteína que reacciona con el sustrato para producir primero el decapéptido angiotensina I, el cual es convertido principal-

mente en un presor octapéptido: la angiotensina II (por hidrólisis de dos aminoácidos) al pasar por el pulmón o por otros tejidos.

La angiotensina II es el más potente vasoconstrictor y actúa directamente sobre el músculo liso dando lugar a una reducción del riego sanguíneo renal.

Debemos señalar también la existencia de tumores productores de renina (como el hemangiopericitoma) que ocasionan hipertensión arterial y dan lugar a niveles elevados de aldosterona con disminución del potasio en el plasma.

Vale la pena señalar la importancia de correlacionar diversos factores añadiendo a los ya señalados, el sistema nervioso, las influencias hormonales, psíquicas y el papel de la herencia.

Se ha considerado la hipertensión arterial de causa desconocida como una expresión de reacción entre "el medio interno" y "el medio externo", pensándose que el aumento creciente de las influencias exteriores sobrepasaría en intensidad y frecuencia la capacidad del medio interno, para mantener la estabilidad tensional.

En la figura 45.5 están representados esquemáticamente los diferentes factores que intervienen en la producción de hipertensión arterial.

CLASIFICACIÓN

Existe, un síndrome de hipertensión arterial en el cual el médico no encuentra una causa capaz de determinarlo; esta hipertensión, que es la más frecuente, se llama *hipertensión arterial primitiva, esencial* o *idiopática.*

Además de este tipo de hipertensión, hay otro grupo en el cual encontramos una enfermedad capaz de originarla: es la *hipertensión sintomática o secundaria*.

A veces se trata de una nefropatía o de cualquiera de las causas que después enumeraremos. El avance de los procederes diagnósticos modernos ha hecho descender el porcentaje de "hipertensos esenciales"

OTRAS CLASIFICACIONES

Desde el *punto de vista evolutivo*, la hipertensión arterial se clasifica según criterios de la OMS en las siguientes etapas o estadios:

Estadio I. Presión elevada según criterios establecidos, sin evidencia de alteraciones orgánicas en el sistema cardiovascular.

Estadio II. Presión elevada con hipertrofia del corazón, alteraciones vasculares mínimas en el fondo de ojo, o ambas cosas a la vez, pero sin evidencia de lesiones en otros órganos.

Estadio III. Presión elevada con lesiones de varios órganos (corazón, ojo, riñón, cerebro u otros).

Desde el *punto de vista del carácter de la hipertensión,* tenemos:

1. Hipertensión permanente. Hay cifras altas, con continuidad manifiesta.

2. Hipertensión paroxística. Se encuentra en el feocromocitoma, toxemia del embarazo y cólico del saturnismo.

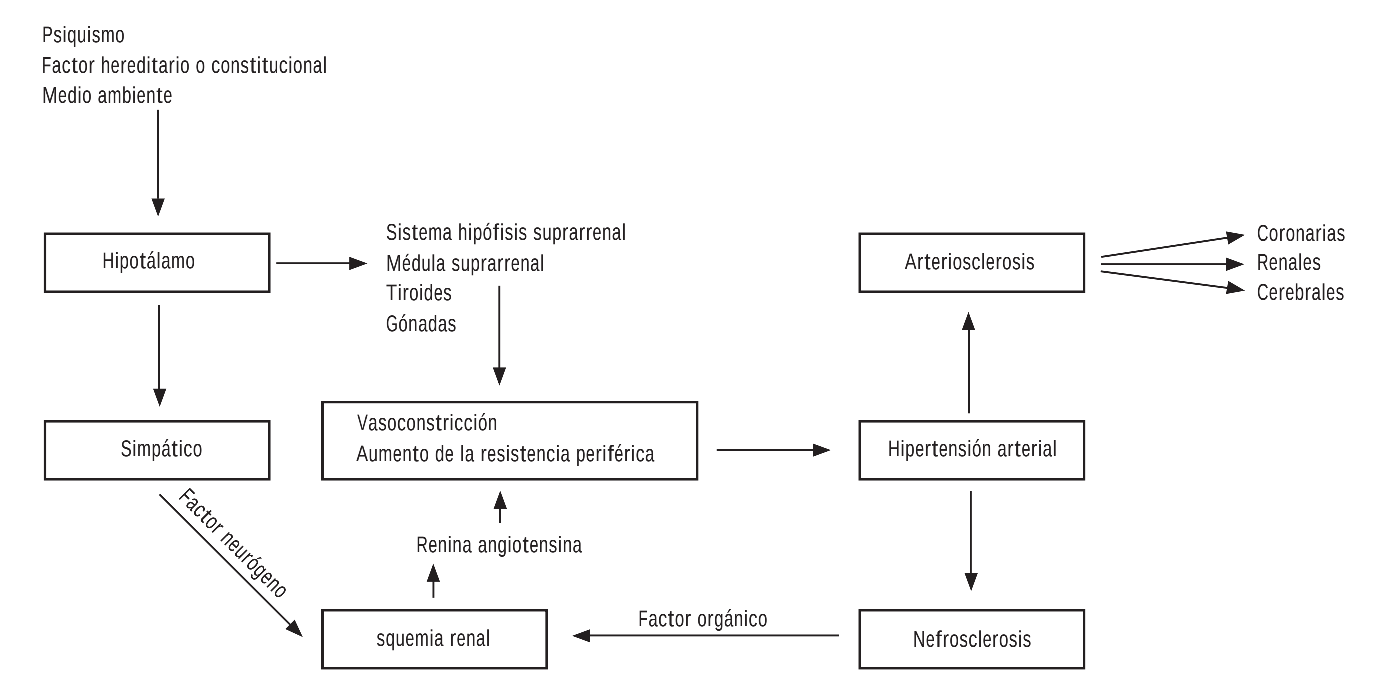


Fig. 45.5 Esquema de los diferentes factores que intervienen en la producción de hipertensión arterial.

Desde el *punto de vista de la inspección del paciente,* tenemos:

1. Hipertensos rojos o pletóricos. Corresponden al tipo constitucional brevilíneo y al obeso.
2. Hipertensos pálidos. En ellos la hipertensión está asociada en ocasiones al tipo constitucional normolíneo. Se observa en los afectados de arteriosclerosis y enfermos renales.

Desde el *punto de vista de cuál cifra tensional está alterada,* tenemos:

1. Hipertensión sistólica. La cifra máxima está alterada y la mínima es normal (buen pronóstico).
2. Hipertensión diastólica. La mínima está elevada y la máxima es normal (peor pronóstico).
3. Hipertensión sistodiastólica. Ambas presiones están elevadas; usualmente hay complicaciones cerebrovasculares, renales y cardiovasculares (mal pronóstico).

Criterios de ipertensión arterial adultos de a os o más

C e	i e e i	i lic		i lic
Estadio 1	(Discreta)	140-159	ó	90-99
Estadio 2	(Moderada)	180-179	ó	100-109
Estadio 3	(Severa)	180-209	ó	110-119
Estadio 4	(Muy severa)	210 y más	ó	120 y más

Adecuación para Cuba (1998). Basados en el promedio de dos o más lecturas tomadas en cada una de dos o más visitas tras el escrutinio inicial. Cuando las cifras de presión sistólica y diastólica caen en diferentes categorías se toma la más elevada para asignar la categoría de clasificación.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Los *criterios de hipertensión arterial* han sido señalados anteriormente. Toda persona que en tres tomas ocasionales en posición sentada presente cifras por encima de los criterios enunciados, debe ser considerada hipertensa.

Algunos autores añaden también la toma de pie después de 3 min en esa posición.

Cuando solamente se altera la máxima, hablamos de *hipertensión sistólica;* si es la mínima la alterada, *hipertensión diastólica.* Cuando ambas tensiones suben, hablamos de *hipertensión sistodiastólica.*

El aumento de la presión máxima tiene importancia, pero el de la presión mínima es de mucho más valor, ya que los accidentes serios y graves de la hipertensión arterial van casi siempre ligados al aumento de la presión diastólica.

Cuadro clínico

Cada hipertenso tiene su propia sintomatalogía. Podemos asegurar, y nunca más claro el ejemplo, de que no existen enfermedades, sino enfermos. Muchos pacientes tienen hipertensión arterial y permanecen totalmente ignorantes de la misma, hasta un día en que al realizarse una exploración clínica, puede encontrarse la cifra de tensión elevada. Otras veces debuta por una complicación grave (infarto, accidente cerebrovascular, etc.).

El estudio del cuadro clínico de la hipertensión arterial, corresponde a la Medicina Interna, pero podemos adelantar que este cuadro es extraordinariamente polimorfo en sus manifestaciones y que dependerá de la severidad de la enfermedad, la causa y la presencia de complicaciones cardiacas, neurológicas y renales, fundamentalmente.

Al examen físico constataremos además de las cifras tensionales, los signos de la repercusión de esta hipertensión sobre el sistema cardiovascular (hipertrofia ventricular izquierda) y otros signos como trastornos en la eliminación de orina, retención de urea o de creatinina, alteraciones de las arteriolas en el fondo de ojo con edema de la papila o sin este, etcétera.

Exámenes complementarios

Las exploraciones más empleadas para su estudio son:

– Radiológicas simples o contrastadas (urogramas, arteriografía, etcétera).
– Electrocardiograma, ecografía y pruebas de función renal, examen de fondo de ojo, dosificación de hormonas o sus productos de excreción y pruebas especiales de acuerdo con la causa de la hipertensión arterial.

ETIOLOGÍA

Debemos diferenciar las hipertensiones arteriales esenciales de las secundarias a enfermedades o causas bien conocidas o definidas (fig. 45.6).

Según su etiología, las hipertensiones arteriales se distribuyen así (Guédon):

TA esenciales	60
TA secundarias	40
Renales:	
Nefropatías parenquimatosas	25
Lesiones vasculorrenales	12
Feocromocitoma	0,5
Síndrome de Conn	1
Coartación de la aorta	0,5
Diversas	1

Las causas renales son las más comunes entre las hipertensiones arteriales secundarias. Teóricamente, las hipertensiones arteriales renales pueden ser producidas por las enfermedades renales; entre estas las principales son: las glomerulonefritis en todos sus estadios de evolución, la glomerulopatía diabética, las nefritis intersticiales (gota, hiperparatiroidismo, pielonefritis crónica, poliquistosis, etc.) y finalmente, las anomalías de las arterias renales, que son frecuentes y responsables de la hipertensión arterial llamada renovascular.

CA SAS D H P RT NS N S C NDAR A P D N S R TRATABL S R RG CAM NT

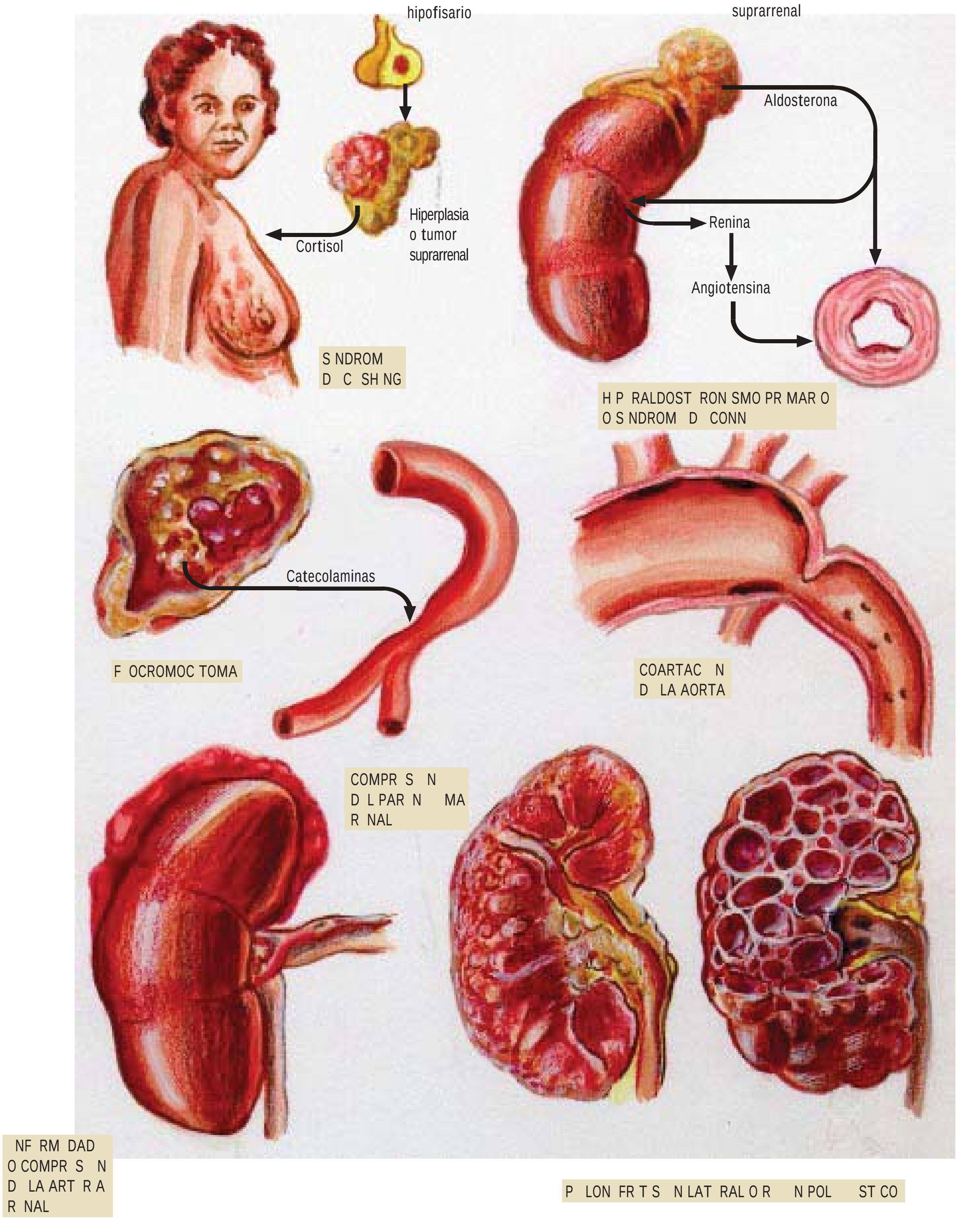


Fig. 45.6 ipertensión arterial secundaria.

Quisiéramos dejar aclarado, que hasta alrededor del año 1985, en los mejores centros, la hipertensión arterial esencial representaba más de un 90 %, pero el desarrollo de las ciencias ha hecho posible disminuir este porcentaje; no obstante esta disminución se obtiene solo en aquellos centros en que se dispone de todos los recursos modernos, por lo cual podemos considerar que en la práctica general, la hipertensión arterial esencial ocupa todavía una cifra cercana a un 90 % de todos los casos sobre todo cuando consideramos que de un 15 a un 30 % de la población adulta presenta cifras tensionales por encima de los límites normales y, sin embargo, las estadísticas publicadas en los libros se refieren fundamentalmente a los enfermos que van a los hospitales o policlínicos por presentar ya sintomatología en relación con su cuadro hipertensivo. Quiere esto decir que en las encuestas epidemiológicas amplias, donde se estudia una gran muestra poblacional sintomática o asintomática, los resultados demuestran que el porcentaje de presión arterial esencial es de 90 o más.

SINDROMES VALVULARES

Desde el punto de vista clínico podemos distinguir los síndromes valvulares siguientes:

– Estenosis mitral.
– Insuficiencia mitral.
– Prolapso de la válvula mitral.
– Estenosis tricuspídea.
– Insuficiencia tricuspídea.
– Estenosis aórtica.
– Insuficiencia aórtica.
– Estenosis pulmonar.
– Insuficiencia pulmonar.

ESTENOSIS MITRAL FIG. .

Concepto

Consiste en la estrechez del orificio valvular mitral, lo que dificulta el paso de la sangre de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo durante la diástole.

Sindromog nesis o fisiopatología

Las valvas de la mitral son rígidas, espesas y fusionadas en grado variable con las cuerdas tendinosas, también rígidas y acortadas; dificultan el paso de la sangre desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo. La sangre se acumula en la aurícula izquierda y por vía retrógrada provoca hipertensión en la circulación pulmonar, que carece de válvulas, originando hipertensión pulmonar. Todo esto va a repercutir sobre el ventrículo derecho y este, a su vez, terminará dilatándose, mientras que el ventrículo izquierdo se reduce de tamaño al recibir menos sangre de la habitual. El enorme tamaño de la aurícula izquierda comprime el esófago (pudiendo producir disfagia), la tráquea y el bronquio (tos) y más raramente el nervio recurrente izquierdo (voz bitonal).

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. Disnea, que depende del grado de estenosis.
2. Hemoptisis frecuentes y palpitaciones que dependen de la hipertensión en el lecho pulmonar y en la arteria.
3. Facies y manos con cianosis.
4. Soplo de tono grave y timbre rudo. El ritmo de Duroziez comprende: el arrastre o retumbe (rru), el soplo presistólico (fu), la brillantez del primer ruido (tt) y después de un pequeño silencio la duplicación del segundo ruido (ta-ta): *rrufutt-tata.*

Exámenes complementarios

Radiología. En posición oblicua anterior derecha (OAD) hay proyección del arco medio hacia delante y de la aurícula izquierda hacia atrás. Pueden observarse las líneas de Kerley por edema e ingurgitación linfática de los tabiques interlobulares pulmonares.

Cateterismo cardiaco. Volumen minuto bajo. En la aurícula izquierda hay aumento de la presión media (igual o más de 20 mm Hg). Hay hipertensión en el capilar pulmonar (mayor que 15 mm Hg), al igual que en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho.

Electrocardiograma. Ondas P mitrales, hipertrofia y sobrecarga ventricular derecha, y fibrilación auricular frecuente.

Etiología

Estenosis mitral pura reumática (excepcionalmente congénita), estenosis más insuficiencia (enfermedad mitral) reumática.

INSUFICIENCIA MITRAL FIG. .

Concepto

Es la incapacidad de la válvula para mantener cerrado el orificio auriculoventricular izquierdo durante la sístole, lo cual trae como consecuencia el reflujo sanguíneo hacia la aurícula y la consiguiente hipertrofia y dilatación de esa cavidad.

Sindromog nesis o fisiopatología

A causa de la incompetencia mitral, la sangre regurgita desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda, porque durante la sístole la presión es más baja en la aurícula que en la aorta. La insuficiencia cardiaca, la

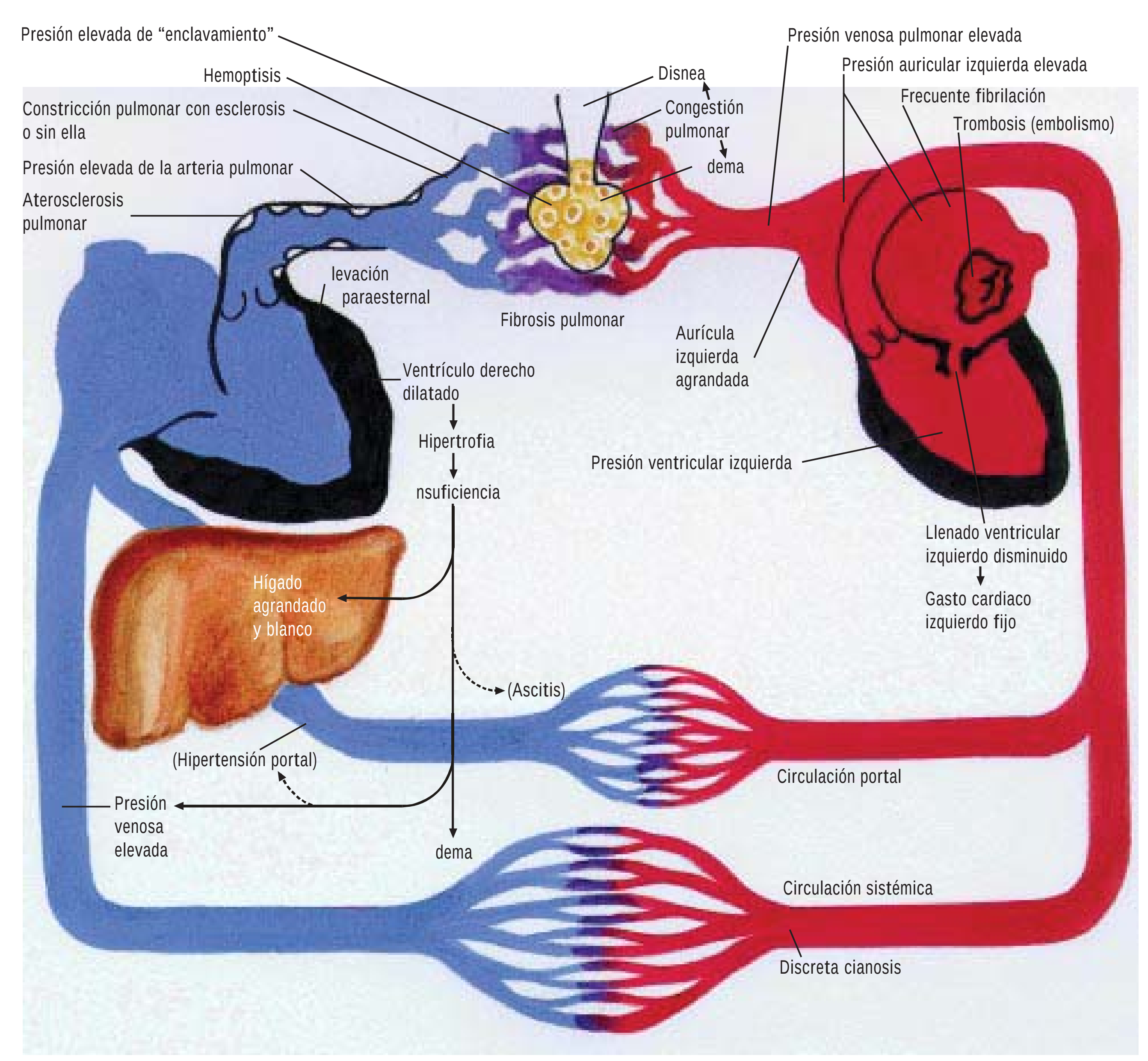


Fig. 45.7 Estenosis mitral.

hipertensión arterial y la estenosis aórtica aumentan esta regurgitación. Secundariamente hay dilatación de la aurícula izquierda y aumento de la presión que se trasmite retrógradamente hacia las venas pulmonares creando una estasis circulatoria en el pulmón.

También repercute en sentido anterógrado sobre el ventrículo izquierdo, que tiene que hacer frente a la regurgitación de la sangre auricular y vencer las sigmoideas aórticas.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. Disnea de esfuerzo como síntoma precoz; palpitaciones.

2. Facies mitral con cianosis distal (cardiacos azules de Lasègue).

3. Soplo holosistólico intenso como "chorro de vapor", en la punta, irradiándose a la axila y la base del pulmón izquierdo.

4. Choque de la punta desplazado hacia fuera y muy intenso.

5. Pulso pequeño *(parvus)* y de ascenso rápido *(celer).*

Exámenes complementarios

Radiología. Ventrículo izquierdo dilatado, al igual que la aurícula izquierda.

Angiocardiografía. Caída del volumen minuto del ventrículo izquierdo. Excesivo volumen de la aurícula izquierda. Presión sistólica elevada y diastólica baja.

Electrocardiograma. Signos de hipertrofia ventricular izquierda y ondas P mitrales. Eje a la izquierda. Sobrecar-

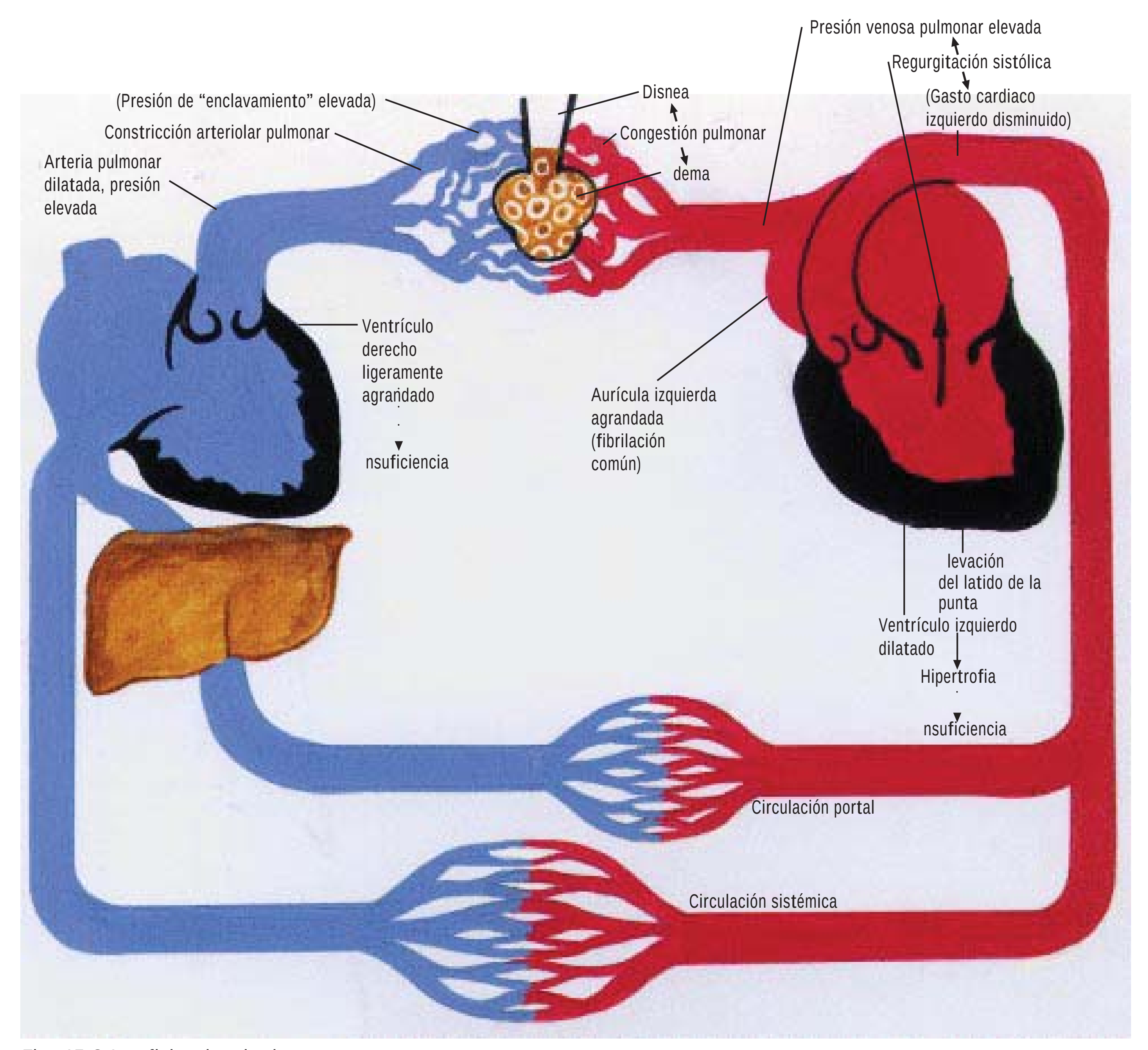


Fig. 45.8 Insuficiencia mitral.

ga diastólica del ventrículo izquierdo con crecimiento de la aurícula izquierda.

Etiología

La insuficiencia mitral es más frecuente en el reumatismo articular agudo (90-95 %), en la destrucción de un pilar muscular traumático o por infarto del miocardio, y en la endocarditis bacteriana. Las dilataciones del ventrículo izquierdo dan origen a la insuficiencia mitral funcional. La insuficiencia mitral puede ser congénita.

SÍNDROME DE PROLAPSO DE LA V LVULA MITRAL

En la actualidad se ha reportado cada vez con mayor frecuencia el prolapso de la válvula mitral que será estudiado aquí porque suele confundirse con los síndromes mitrales antes señalados.

Concepto

Descrito hace pocas décadas constituye uno de los síndromes valvulares más frecuentes y para muchos autores la causa principal de insuficiencia o regurgitación mitral. Está dado por el ondeo, hernia o prolapso de una o ambas valvas u hojuelas, por lo general la posterior, hacia la aurícula izquierda durante la sístole, a punto de partida de una alteración de la estructura y por ende de las valvas y cuerdas tendinosas de origen no bien establecido.

Presenta un espectro clinicopatológico que va desde el prolapso leve sin insuficiencia hasta el prolapso valvular con insuficiencia mitral que surge cuando los bordes de las valvas no coaptan.

Sindromog nesis o fisiopatología

Se producen cambios degenerativos mixomatosos del aparato valvular, en particular de las valvas, que se caracterizan por el aumento anormal de la capa mucosa que invade la capa fibrosa de sostén de las cúspides, estas se debilitan y entonces se prolapsan o abomban durante la sístole en la aurícula izquierda. A ello debe contribuir el alargamiento de las cuerdas tendinosas debilitadas. Además pueden desempeñar cierto papel los cambios inflamatorios.

Por lo común la válvula mitral mixomatosa, en ausencia de complicaciones, es suficiente. El aumento de tensión en las cuerdas tendinosas y la desaceleración brusca del flujo snguíneo bajo la valva mitral prolapsada durante la sístole originan el chasquido o click sistólico.

Para que se produzca insuficiencia con la regurgitación es menester una coaptación inadecuada de la válvula mitral durante la sístole; el adelgazamiento de las cúspides, el alargamiento de las cuerdas tendinosas, el tejido valvular excesivo y, en ocasiones, la dilatación del anillo mitral. La gravedad de la insuficiencia mitral depende del grado de prolapso.

Otros mecanismos fisiopatológicos que parecen desempeñar un papel en este síndrome son las anormalidades de la constricción sistólica del ventrículo, la isquemia del miocardio, el espasmo coronario y mecanismos neurógenos. No debe confundirse con el denominado prolapso secundario de la válvula mitral en la que las valvas son macroscópica e histológicamente normales, pero la disfunción de la válvula, así como otros factores impiden su adecuado cierre y originan el prolapso de las hojuelas, como se observa en la isquemia o infarto de músculos papilares o del miocardio adyacente.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Más de dos tercios de los pacientes son mujeres. Pueden existir parientes de primer grado con el síndrome. Alta proporción de asintomáticos.

Síntomas. Palpitaciones, fatiga, ansiedad, dolor precordial atípico (prolongado, no sobreviene a los esfuerzos y es de tipo constrictivo), laxitud, desvanecimientos, vértigo y hasta síncopes. Pueden aparecer ataques neurológicos de amaurosis transitoria.

Signos. Hábito asténico. Anomalías del hábito corporal con diámetros torácicos anteroposteriores más estrechos, espalda recta, tórax excavado, extremidades largas y articulaciones hiperrefléxicas. Tórax en quilla. Puede existir escoliosis o cifosis o ausencia de cifosis torácica. Hipomastia. Puede haber hipotensión ortostática.

Auscultación. Son signos típicos y criterios mayores de diagnóstico el chasquido mesosistólico (aunque puede ser proto o telesistólico) y el soplo telesistólico (aunque puede ser mesosistólico y en el 10 % holosistólico) o ambos.

El chasquido tiene mayor intensidad en el borde esternal izquierdo o en la punta del corazón, mientras que el soplo es más audible en la punta cardiaca.

La posición de pie y la administración de nitrito de amilo (maniobras que reducen el volumen del ventrículo izquierdo) ocasionan que el prolapso ocurra más temprano, y por ende, el chasquido y el soplo sucedan al inicio de la sístole. Por el contrario, la posición de decúbito o en cuclillas (maniobras que incrementan el volumen del ventrículo izquierdo) originan que el soplo y el chasquido surjan más tardíamente en la sístole.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma. Puede ser normal o presentar cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T, en especial, inversión de las ondas T en DIII y aVF. Prolongación del QT.

Radiografía de tórax. Normal o reducción del diámetro anteroposterior. Tórax en quilla, tamaño cardiaco normal, sin insuficiencia mitral importante, presencia de cardiomegalia.

Ecocardiograma. Tanto en modo M como en modo B (este último es superior en el diagnóstico) demuestran el prolapso sistólico de las hojuelas, si hay roturas de cuerdas y cúspides flácidas.

Ultrasonido Doppler. Para valorar presencia y gravedad de regurgitación mitral.

Centelleografía con radionúclidos. Para calcular la gravedad de la insuficiencia mitral.

Cateterismo cardiaco. Puede demostrar el prolapso de las hojuelas o las cúspides. Permite calcular la insuficiencia mitral. Define la anatomía coronaria.

Etiología

- Prolapso de la válvula mitral como enfermedad primaria que no guarda relación con otro padecimiento (esporádica o familiar).
- Asociado a otros padecimientos, como por ejemplo:

  Trastornos hereditarios del tejido conectivo.
  Síndrome de Marfan.
  Osteogénesis imperfecta.
  Pseudoxantoma elástico.

ESTENOSIS TRICUSPÍDEA FIG. .

Concepto

Consiste en la estrechez de la válvula auriculoventricular derecha, que dificulta el paso de la sangre desde la aurícula derecha hacia el ventrículo derecho.

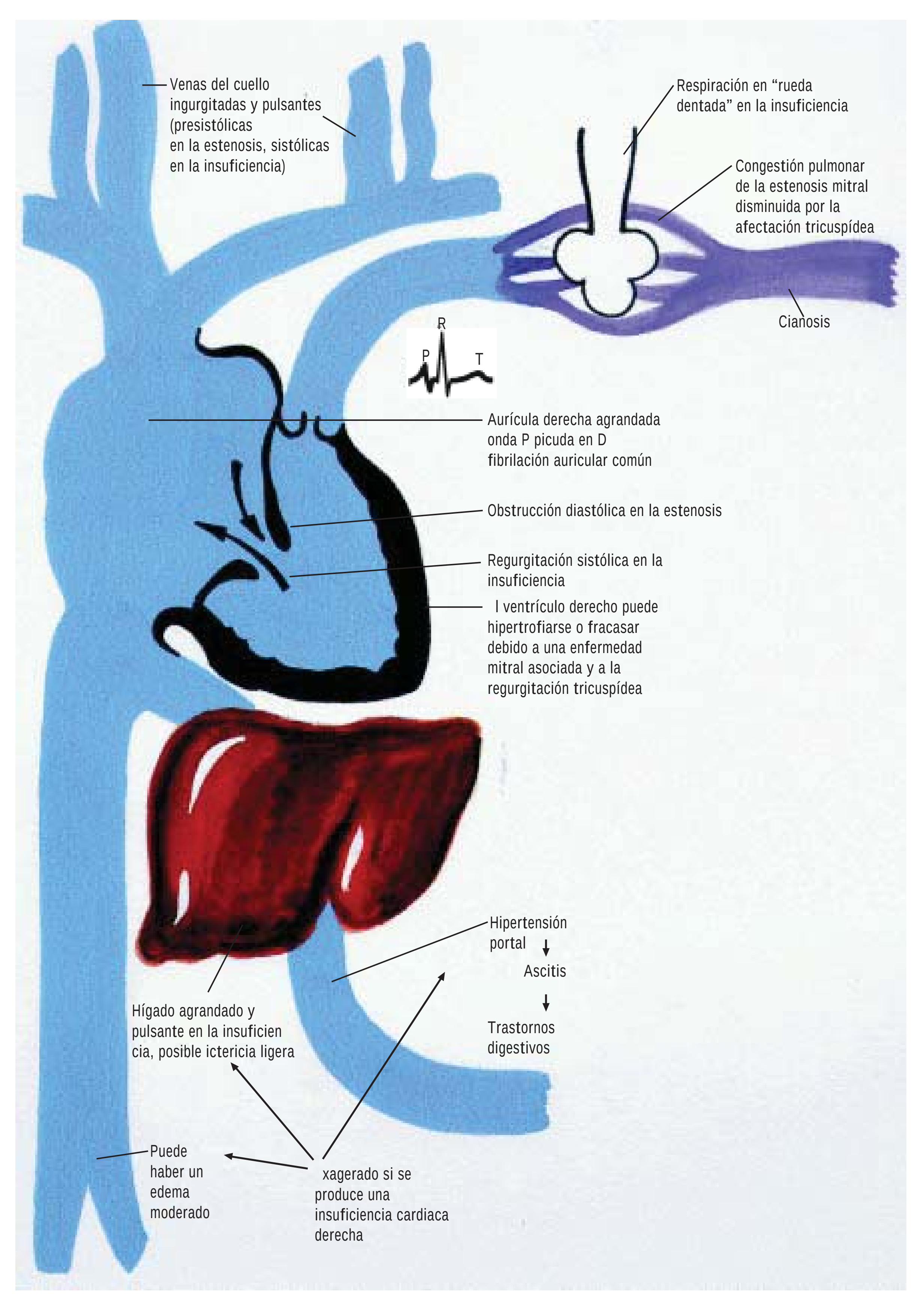


Fig. 45.9 Estenosis tricuspídea e insuficiencia tricuspídea.

Sindromog nesis o fisiopatología

La dificultad en pasar la sangre desde la aurícula derecha hacia el ventrículo derecho, origina una estasis auricular derecha con hipertrofia de dicha aurícula. Esta estasis se extenderá después al territorio venoso de sus afluentes, manifestándose por ingurgitación venosa del cuello con aumento de la presión venosa central (mayor que 12 cm de agua) y también por una hepatomegalia congestivodolorosa, ascitis, edemas en miembros inferiores y reflujo hepatoyugular (ver insuficiencia tricuspídea). El ventrículo derecho tendrá un volumen y grosor disminuidos, al recibir poco volumen de sangre.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. Disnea moderada, con poca respuesta a los cardiotónicos.
2. Enorme ingurgitación venosa del cuello.
3. Soplo presistólico con chasquido de apertura tricuspídea.
4. Constante hepatomegalia congestivodolorosa con ascitis. Edemas en miembros inferiores menos frecuentemente.

Exámenes complementarios

Radiología. Llama la atención el contraste entre la gran aurícula derecha y el parénquima pulmonar claro. A veces puede llegar a verse hasta el cayado de la vena ácigos. Ventrículo derecho normal. Se insiste en la importancia del esófago contrastado, porque su desviación a la izquierda va a favor de la dilatación auricular derecha y de la estenosis tricuspídea.

Fonocardiograma. Soplo presistólico con chasquido de apertura tricuspídeo. No se acompaña de reforzamiento del segundo ruido pulmonar, como sucede en la estenosis mitral.

Angiocardiografía y cateterismo cardiaco. Gran cavidad auricular derecha que se vacía con lentitud. Reflujo del contraste hacia las venas ácigos, la cava superior y las suprahepáticas. Opacificación débil del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar. La presión en la aurícula derecha es naturalmente más elevada que en el ventrículo derecho, al final de la diástole (normalmente son iguales).

Electrocardiograma. Ondas P elevadas sin signos de hipertrofia ventricular derecha.

Etiología

Siempre es orgánica (congénita, reumática o postescarlatina), pero nunca es funcional. Puede ser solitaria o asociada a enfermedades del colágeno o a tumores intestinales argentófilos. Es la valvulopatía auriculoventricular peor tolerada.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA VER FIG. .

Concepto

Es la falta de oclusión del orificio tricuspídeo durante la sístole ventricular, lo que permite a la sangre refluir hacia la aurícula derecha.

Sindromog nesis o fisiopatología

Independientemente de su etiología, cuando existe insuficiencia tricuspídea la sístole ventricular derecha envía parte de su volumen en forma de reflujo hacia la aurícula derecha, la cual se dilata secundariamente y produce una estasis de sangre en los vasos que llegan a ella: venas cava superior y cava inferior. Esta dilatación de la aurícula derecha puede conducir a una fibrilación auricular. Durante la diástole, el ventrículo derecho recibirá mayor volumen de sangre procedente de la aurícula y este hecho lo llevará primero a la dilatación y después a la hipertrofia, mientras que el ventrículo izquierdo será más pequeño por recibir menor volumen de retorno.

Por otra parte, la hipertensión en la vena cava superior se traducirá en una gran ingurgitación de la yugular interna y de la externa, con su característico pulso venoso sistólico en el cuello, capaz de elevar al músculo esternocleidomastoideo; la hipertensión venosa en el territorio de la vena cava inferior originará una hepatomegalia congestiva y dolorosa, caracterizada por un pulso hepático sistólico palpable y expansivo. Finalmente, se acompañará de ascitis y de edemas en los miembros inferiores. Como vemos, este cuadro del corazón derecho no es exclusivo de la insuficiencia tricuspídea orgánica, sino común a cualquier causa que origine una insuficiencia del corazón derecho (estenosis pulmonar y mitral, hipertensión pulmonar aguda o crónica, compresión por tumores del mediastino y pericarditis con derrame o con taponamiento cardiaco).

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. Disnea siempre moderada y sin crisis nocturnas de disnea paroxística ni edema agudo del pulmón.
2. Ingurgitación venosa del cuello, con pulso venoso sistólico y evidente reflujo hepatoyugular de Rondot; esto se refleja en una presión venosa central muy elevada.
3. Soplo sistólico en foco tricuspídeo, que aparece en región xifoidea, de carácter rudo y tono elevado sobre el borde izquierdo del esternón que se propaga hacia la punta y la axila derecha. A veces se acompaña de estremecimiento *(thrill).*
4. Hepatomegalia congestivodolorosa, que puede acompañarse de ascitis, edemas en los miembros inferiores y reflujo hepatoyugular.

Exámenes complementarios

Radiología. Gran dilatación del contorno derecho correspondiente a una aurícula muy visible en posición oblicua anterior derecha (OAD). Vena cava superior dilatada y fácilmente visible en posición posteroanterior, ascendente y paralela a la columna vertebral. Claridad normal de los campos pulmonares.

Cateterismo cardiaco. Hipertensión auricular derecha (hasta 20-25 mm Hg), con bajo rendimiento cardiaco. Este hecho motiva una presión venosa central elevada.

Electrocardiograma. Desviación axial derecha y bloqueo incompleto de rama derecha. Puede haber signos de hipertrofia ventricular derecha.

Etiología

Esta insuficiencia puede ser orgánica y raramente pura, más bien asociada a otras lesiones orgánicas valvulares; casi siempre es secundaria a una endocarditis. La insuficiencia de tipo funcional es muy frecuente en el curso de las dilataciones del ventrículo derecho.

ESTENOSIS AÓRTICA FIG. .

Concepto

Consiste en la disminución del calibre de la aorta generalmente a nivel de las válvulas sigmoideas por lesiones casi siempre inflamatorias o degenerativas, que dejan como secuela endurecimiento y fusión entre las valvas.

Sindromog nesis o fisiopatología

En la sístole ventricular, el orificio de las sigmoideas aórticas tiene un diámetro de 3 cm. La lesión estenótica no es sintomática hasta que el calibre se reduce a menos de 1 cm. Como consecuencia de ello, la pared del ventrículo se engruesa enormemente (hipertrofia concéntrica) y se reduce la propia capacidad del ventrículo izquierdo alargándose el período de expulsión. Durante la sístole, la presión en el ventrículo izquierdo se eleva muy por encima de la presión arterial periférica (pudiendo llegar a 200 ó 300 mm Hg), saliendo la sangre proyectada en chorro enérgico y fino, lo cual produce una verdadera aspiración de sangre del territorio coronario (efecto Venturi).

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. Disnea en los esfuerzos medianos y menores.
2. Crisis de angina de pecho en un 34,8 % de los casos.
3. Muerte súbita y convulsiones en un 20,6 % de los casos.
4. Facies de porcelana (pálido como los “cardiacos blancos” de Lasègue).
5. Pulso *tardus* y *parvus* (lento y pequeño).
6. Tensión arterial máxima baja, con la diferencial reducida.
7. Soplo mesosistólico, alargado y rasposo, que comienza después del primer ruido y termina inmediatamente antes del segundo. Su mayor intensidad es en el foco aórtico. Se irradia hacia los vasos del cuello y se acompaña de frémito a la palpación.

Exámenes complementarios

Radiología. Dilatación postestenótica de la porción ascendente del cayado de la aorta. El ventrículo izquierdo muestra su punta redonda, propia de la hipertrofia concéntrica. La presencia de calcificaciones en las válvulas es un elemento diagnóstico decisivo.

Angiocardiografía. Dilatación moderada de la aurícula izquierda, y evidente y tardía del ventrículo izquierdo, con retención en este último del contraste, a causa de la dificultad para su evacuación.

Cateterismo cardiaco. La presión sistólica ventricular está elevada (llega a superar los 200 mm Hg) y hay alargamiento de la duración total de la evacuación a causa de la fase prolongada de vaciado lento ventricular que produce la estenosis aórtica.

Electrocardiograma. Señala hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica.

Etiología

Predomina en el sexo masculino y suele ser de origen endocárdico, reumática (67 % de los casos), congénita o arteriosclerótica.

INSUFICIENCIA AÓRTICA FIG. .

Concepto

Es la incapacidad de las válvulas sigmoideas para mantener cerrado el orificio aórtico durante la diástole.

Sindromog nesis o fisiopatología

Durante la diástole la sangre que refluye al ventrículo izquierdo procedente de la aorta se suma a la que procede normalmente de la aurícula izquierda. El ventrículo izquierdo se llena en exceso, en consecuencia está forzado a realizar un mayor trabajo sistólico, lo que motiva su hipertrofia y dilatación. Esto ocasiona un aumento de la presión arterial sistólica con una caída de la diastólica que explica muchos síntomas observados en este síndrome.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. Disnea que evoluciona desde la disnea de esfuerzo a la disnea paroxística y la ortopnea. Cuando la insuficien-

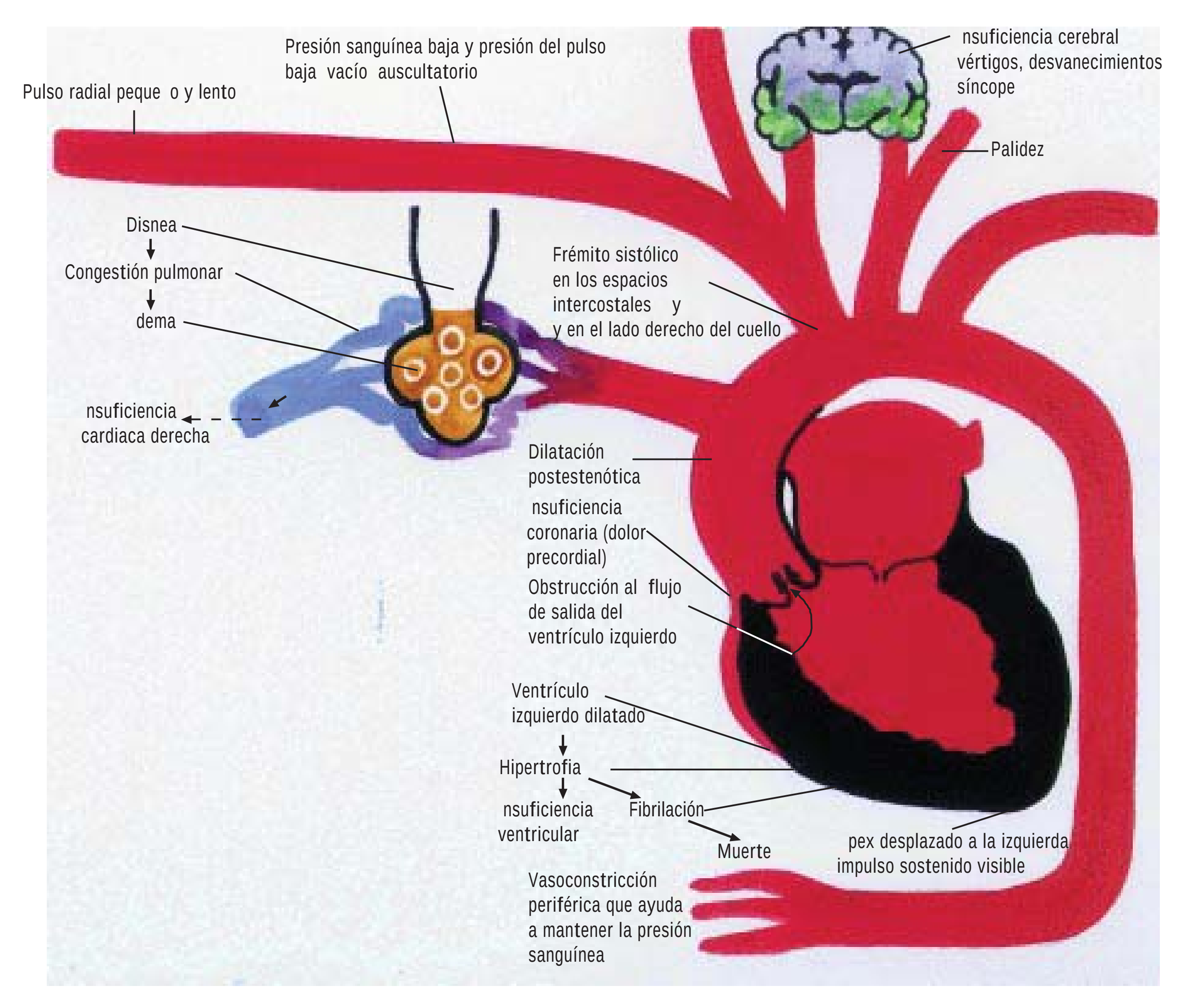


Fig. 45.10 Estenosis aórtica.

cia cardiaca derecha se suma a los signos izquierdos, entonces mejora la disnea.

2. Facies pálida ("cardiacos blancos" de Lasègue).

3. Manifestaciones cardiovasculares:

a) Tensión arterial máxima alta con diastólica muy baja y gran diferencial. Pulso duro y saltón (pulso de Corrigan). A nivel femoral se ausculta el doble soplo crural de Duroziez.

b) Soplo diastólico suave, aspirativo y de tono alto que se oye como una R susurrada, a partir del segundo ruido. Se escucha mejor a lo largo del borde izquierdo del esternón con el paciente inclinado hacia delante y en apnea postespiratoria.

c) Soplo sistólico fuerte llamado de acompañamiento porque el reflujo de sangre en la protodiástole produce un incremento del volumen de sangre en el ventrículo izquierdo, lo que da lugar a una dilatación e hipertrofia al crear en el momento de la sístole una estenosis relativa, de la sigmoidea aórtica, lo cual, unido a las irregularidades de la válvula, da origen a este soplo.

d) Arrastre o retumbo diastólico sin frémito (presistólico), que recuerda la estenosis mitral, conocido como soplo de Austin Flint, originado porque se produce una estenosis mitral relativa por dilatación del ventrículo izquierdo, o bien que las valvas mitrales sanas están muy próximas en el momento de la sístole auricular.

Exámenes complementarios

Radiología. Hipertrofia ventricular izquierda y dilatación de la aorta ascendente, botón aórtico y aorta descendente bien marcada. Ventrículo izquierdo y cayado aórtico hiperquinéticos a la fluoroscopia.

Fonocardiograma. Soplo holodiastólico intenso, decreciente, que se inicia en el segundo ruido cardiaco.

Cateterismo. Algo elevada la presión sistólica en el ventrículo izquierdo y la aorta, así como la diastólica;

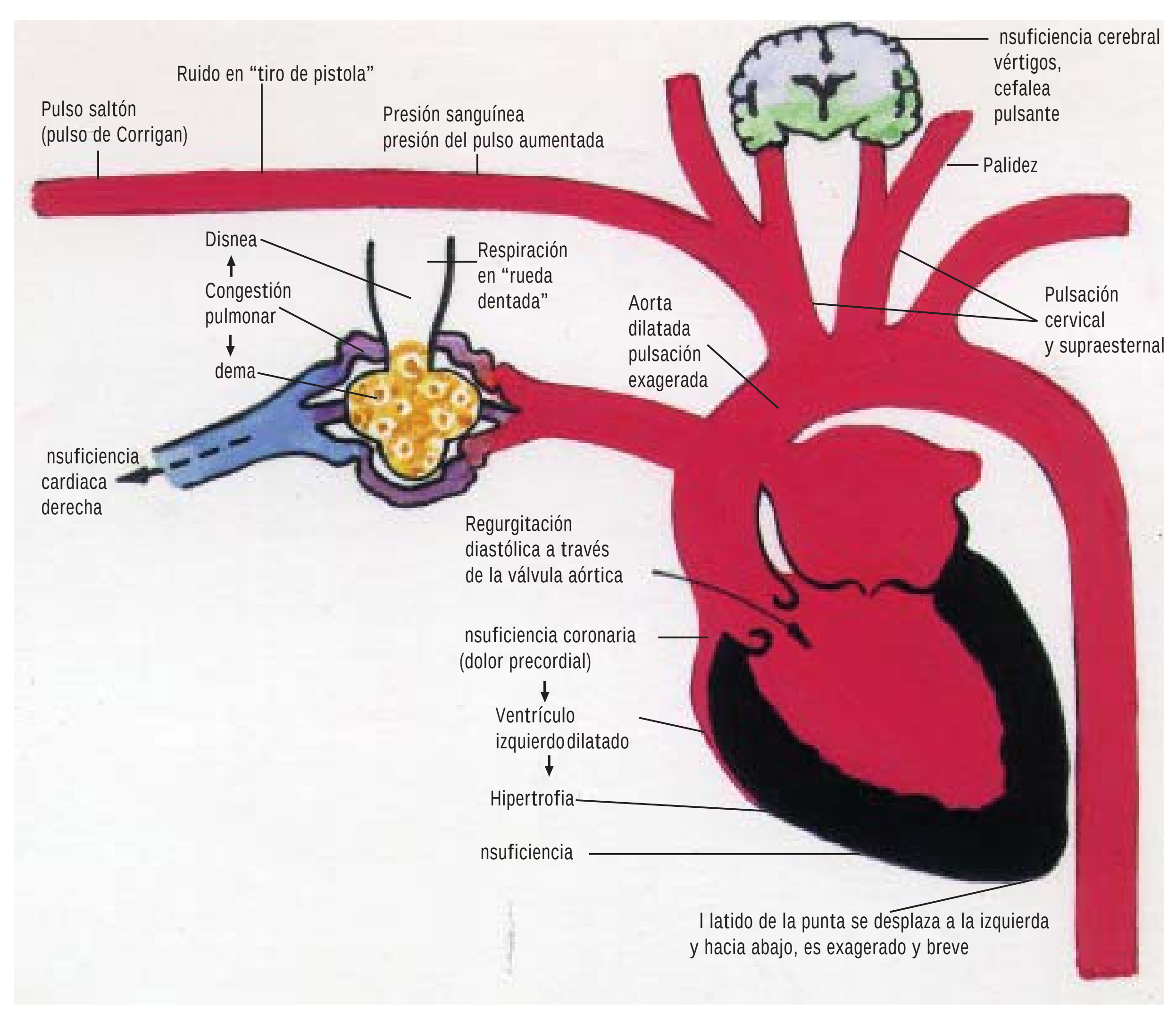


Fig. 45.11 Insuficiencia aórtica.

esta última a causa del reflujo sanguíneo que se produce desde la aorta al ventrículo izquierdo.

Electrocardiograma. Eje eléctrico a la izquierda con hipertrofia ventricular izquierda y morfología de sobrecarga diastólica.

Etiología

Generalmente de origen reumático o luético y menos frecuentemente secundaria a endocarditis, ateromatosis, hipertensión arterial y aneurisma disecante de la aorta.

ESTENOSIS PULMONAR

Concepto

Consiste en la disminución del calibre de la arteria pulmonar a nivel de las válvulas sigmoideas por lesiones inflamatorias o congénitas.

Sindromog nesis o fisiopatología

La dificultad del paso de la sangre por esta válvula pulmonar estenótica, determina una manifiesta dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, con reducción del volumen de sangre que llega a los campos pulmonares y alteración consiguiente de la hematosis, que se ve reducida.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Disnea de esfuerzo con cianosis cuando la hematosis es deficitaria y la insuficiencia cardiaca derecha es marcada.

Exámenes complementarios

Radiología. Abombamiento del arco pulmonar izquierdo. Aumento de volumen de las cavidades derechas con elevación y desplazamiento hacia la izquierda de la punta del corazón (aspecto de zapato sueco).

Cateterismo cardiaco. Hipertensión de las cavidades derechas y especialmente del ventrículo, con normotensión en las restantes cavidades. Hipotensión en la arteria pulmonar.

Electrocardiograma. Desviación axial derecha. Ondas P pulmonares y sobrecarga sistólica ventricular derecha.

Etiología

Puede ser adquirida, de origen reumático o congénita. La forma congénita rara vez se presenta aislada, sino que se asocia a otras anomalías: comunicación interauricular, comunicación interventricular, trilogía o tetralogía de Fallot.

INSUFICIENCIA PULMONAR

Concepto

Incapacidad de las sigmoideas pulmonares para mantener cerrado el orificio pulmonar durante la diástole.

Sindromog nesis o fisiopatología

La insuficiencia de la válvula sigmoidea pulmonar permite una sístole normal, pero existe un fuerte reflujo de sangre en la diástole que ingurgita y sobrecarga al ventrículo derecho, el cual se dilata e hipertrofia frente a este mayor volumen sanguíneo. La claudicación progresiva del ventrículo derecho daría lugar a estasis por encima del mismo, dilatándose la aurícula derecha y trasmitiéndose esta hipertensión al territorio afluente de las cavas superior e inferior, con sus correspondientes manifestaciones.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. Disnea escasa.
2. Ingurgitación venosa del cuello moderada.
3. Soplo diastólico discreto sin frémito, que se propaga a lo largo del borde izquierdo del esternón (soplo de Graham-Steell). El segundo ruido puede estar reforzado o desdoblado.
4. Hepatomegalia congestivodolorosa constante.
5. Presión venosa central muy elevada cuando está presente la insuficiencia cardiaca derecha.

Exámenes complementarios

Radiología. Aumento de las cavidades derechas; arco medio izquierdo prominente (arco de la pulmonar). En el fluoroscopio puede observarse una danza hiliar, como consecuencia de que alternan un gran volumen sistólico con un reflujo diastólico.

Fonocardiograma. Soplo diastólico decreciente y de alta frecuencia que se inicia con el componente pulmonar del segundo ruido.

Electrocardiograma. Eje eléctrico a la derecha, con trastornos de conducción o bloqueo de rama derecha. Signos de hipertrofia ventricular y sobrecargas derechas.

Etiología

Habitualmente es funcional: es secundaria cuando es producida por hipertensión pulmonar, o primitiva cuando es originada por: estenosis mitral, cor pulmonale crónico, comunicación interauricular, etc. Rara vez es orgánica.

SÍNDROME PERIC RDICO

El síndrome pericárdico está constituido por las manifestaciones clínicas resultantes de la irritación, invasión o lesión de las membranas que envuelven el corazón (pericardio), tanto a nivel de la hoja visceral como de la parietal o ambas.

Clínicamente podemos distinguir dos tipos esenciales de afecciones pericárdicas:

– Pericarditis agudas.
– Pericarditis constrictivas.

PERICARDITIS AGUDAS

Constituyen un proceso inflamatorio, casi siempre ocasionado por una infección bacteriana o por una enfermedad sistémica como la fiebre reumática. La pericarditis puede ser la única lesión cardiaca o puede encontrarse asociada con miocarditis, endocarditis o con ambas (fig. 45.12).

Sindromog nesis o fisiopatología

La inflamación del pericardio da lugar a un derrame en la cavidad pericárdica, el cual puede ser fibrinoso, serofibrinoso, hemorrágico o purulento. En otras ocasiones el pericardio reacciona de tal manera que produce una pericarditis adhesiva.

Sindromografía o diagnóstico positivo

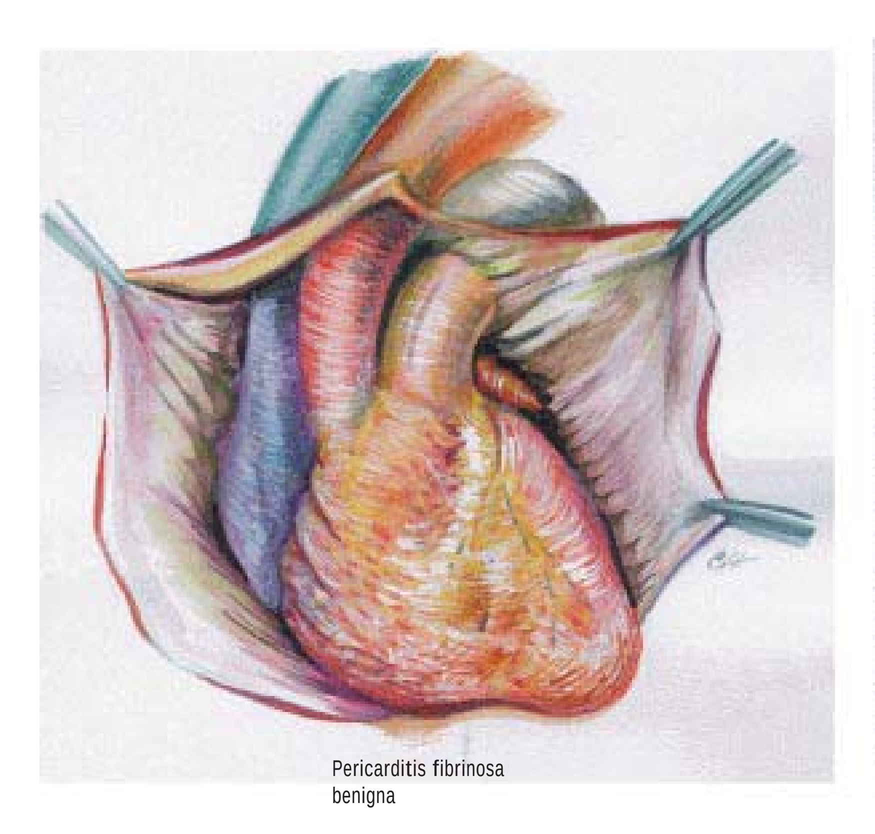
Cuadro clínico

Síntomas subjetivos

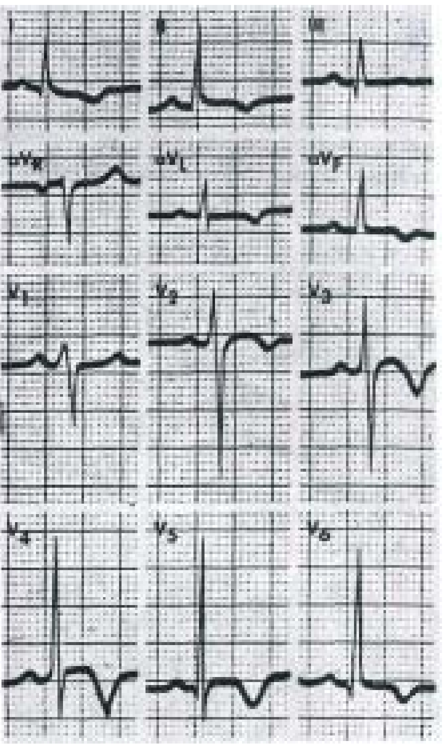
Los principales son:

– Dolor o molestia precordial.
– Disnea y otros síntomas resultantes de la compresión del corazón y las estructuras torácicas vecinas.
– Síntomas generales.

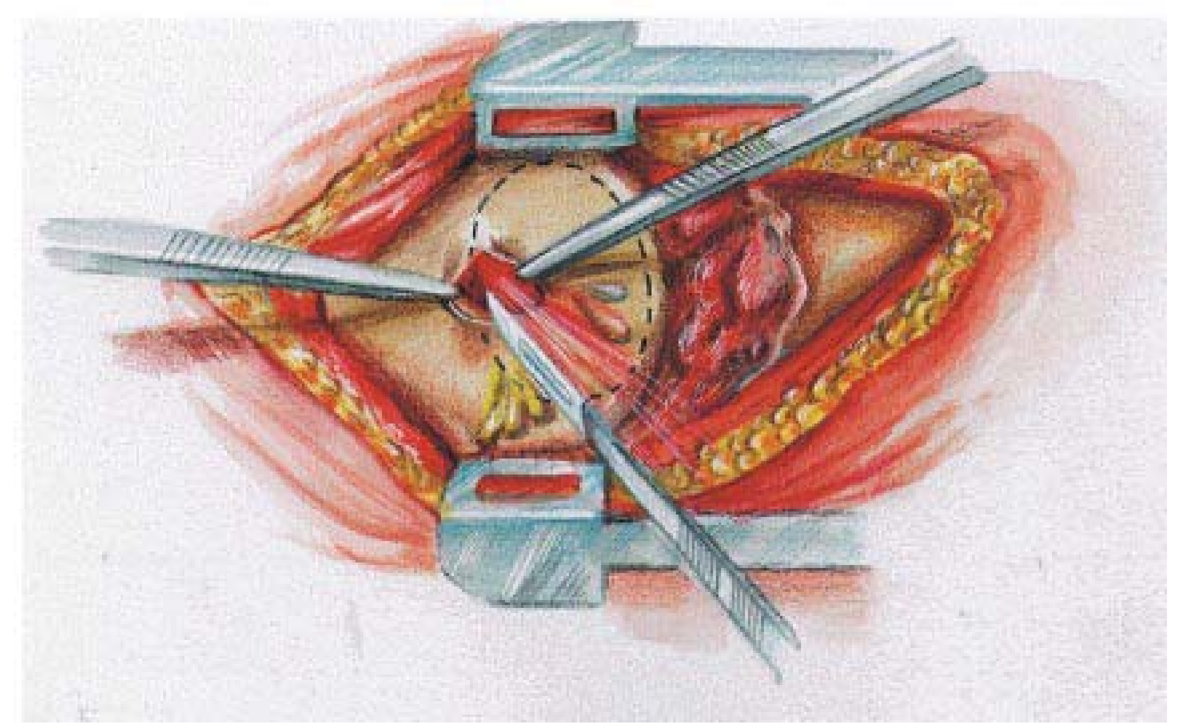
Dolor o molestia precordial. Puede estar ausente o ser muy agudo e intenso, o sordo y vago. Se localiza en el precordio, pudiendo irradiarse al hombro izquierdo, al



Pericarditis fibrinosa benigna



Cambios CG característicos
inversión de la onda T en todas las derivaciones
excepto en aVR y V_1 isoeléctrica en D



Derrame pericárdico se crea una ventana pleuropericárdica y se practica una biopsia, después de realizar la incisión en el quinto espacio intercostal izquierdo

Fig. 45.12 Pericarditis aguda.

cuello y al brazo, a la región epigástrica y a la escapular izquierda, simulando en muchas ocasiones el dolor de la oclusión coronaria. A veces, cuando el dolor se localiza solo en la región abdominal, se puede diagnosticar equivocadamente una afección abdominal. Frecuentemente se exacerba por la inspiración profunda, por los movimientos de la pared torácica y por la tos.

Disnea y otros síntomas resultantes de la compresión del corazón y las estructuras torácicas vecinas. La disnea es usualmente el síntoma más precoz, frecuente y prominente en los casos de pericarditis con derrame, que obliga a la posición ortopneica y otras actitudes como la de la "plegaria mahometana". La disnea es el resultado en gran parte de la *compresión mecánica de los bronquios o pulmones* y en los casos de grandes derrames se debe a la *disminución de la capacidad vital* causada por reducción del espacio torácico disponible.

Otros síntomas que pueden aparecer son tos seca persistente, disfonía o disfagia por compresión de la tráquea, bronquios, pulmones y esófago, que ocurren en los casos con grandes derrames, como en la pericarditis tuberculosa.

Síntomas generales. Pueden deberse a la infección o inflamación pericárdica o a la enfermedad sistémica de la cual la pericarditis es parte. Según la etiología de la pericarditis pueden aparecer: fiebre, sudación, escalofríos, fatigabilidad, debilidad (astenia), pérdida de peso, ansiedad, depresión, delirio, etcétera.

Síntomas objetivos

Los principales son:

– Signos físicos en el tórax.
– Manifestaciones producidas por la alteración de la hemodinámica.
– Manifestaciones generales.

Signos físicos en el tórax. Son producidos por la inflamación del pericardio y la presencia del derrame. Ellos son:

a) Roce o frémito pericárdico. La obtención por palpación o por auscultación de un roce pericárdico es evidencia concluyente de una pericarditis aguda. Es audible frecuentemente a la izquierda de la porción más baja del esternón, en una pequeña zona bien delimitada. Su localización puede variar con los cambios de posición del paciente, oyéndose mejor si el paciente se inclina hacia delante y si se ejerce presión moderada sobre la pared torácica con la campana del estetoscopio. Debemos aquí repetir que el roce pericárdico es obtenible en la pericarditis seca o en la pericarditis con derrame, antes de aparecer este o después de su reabsorción.

b) Aumento transversal de la submatidez cardiaca en la base. El borde izquierdo de la submatidez cardiaca en el segundo y el tercer espacios intercostales izquierdos se encuentra notablemente desplazado hacia la izquierda, dando por resultado un ensanchamiento del área de submatidez a esta altura, principalmente cuando el paciente se halla en posición acostada, disminuyendo si se sienta, ya que el derrame desciende por acción de la gravedad.

c) Aumento generalizado de la submatidez cardiaca. Cuando existe derrame pericárdico de gran volumen, la percusión del área precordial revela un aumento generalizado de la submatidez cardiaca, la cual adopta una forma globular si el paciente se encuentra acostado.

d) Signo de Ewart o signo de Pins. En los casos de gran derrame pericárdico, en especial en los niños, existe frecuentemente una zona de submatidez por debajo del ángulo de la escápula izquierda. En esta área de matidez podemos obtener respiración bronquial y usualmente broncofonía o egofonía. Este signo se debe a la compresión que ejerce el derrame pericárdico sobre la base del pulmón izquierdo.

e) Otros signos físicos. Menos específicos, menos constantes o quizás de dudoso valor, son aquellos signos que también podemos obtener al examen físico del área precordial, como son la ausencia o disminución de los latidos cardiacos que normalmente son visibles o palpables; y los tonos cardiacos, que pueden estar apagados o distantes cuando el paciente está en posición acostada.

Manifestaciones producidas por la alteración de la hemodinámica. Se deben al taponamiento o compresión cardiaca causados por la elevada presión intrapericárdica. El taponamiento cardiaco será descrito en un síndrome aparte considerando la urgencia en la terapéutica que este trae consigo.

Manifestaciones generales. El paciente puede estar ansioso, intranquilo, cianótico o pálido y asumiendo una actitud característica; se incorpora en el lecho y se reclina hacia delante, en muchas ocasiones adoptando la posición de "plegaria mahometana".

Exámenes complementarios

Estudio radiológico. El estudio radiológico seriado del tórax, realizado frecuentemente en las posiciones de pie y semisentado, es de gran valor para confirmar el diagnóstico de derrame pericárdico. Los signos más sobresalientes del examen radiológico son: borramiento de los puntos de referencia de las distintas cámaras cardiacas, dando por resultado un alisamiento de los bordes cardiacos, lo cual produce una silueta que se compara con la de una copa grande invertida; y el pedículo vascular supracardiaco aparece acortado y ensanchado.

Estudio radioscópico. Se observa una marcada disminución o ausencia completa de las pulsaciones cardiacas visibles.

Angiocardiografía. Por ella obtenemos una sombra característica que muestra la opacificación de las cámaras cardiacas por el medio de contraste, esta sombra se mantiene a distancia del contorno global de la imagen radiológica.

Electrocardiograma. Revela cambios característicos de ST y T que podemos resumir en:

a) Elevación del segmento ST en las tres derivaciones estándares en derivaciones I y II, en derivaciones II y III o en derivación I. No existe depresión recíproca de ST en la derivación estándar en que no está elevado, lo que es característico en el infarto del miocardio.

b) En las derivaciones precordiales puede haber también elevación del segmento ST o inversión de las ondas T.

c) Los cambios de la onda T, la cual es usualmente positiva en las derivaciones estándares, están relacionados con la evolución del proceso, pudiéndose observar su aplanamiento progresivo durante la regresión de ST a la línea isoeléctrica. Semanas después del comienzo del proceso la onda T puede hacerse invertida. Esta inversión puede durar más tiempo que los cambios de ST, pero usualmente se normaliza en un período de 2-3 semanas.

d) También vamos a encontrar disminución del voltaje de los complejos QRS.

Etiología

Las pericarditis agudas se clasifican según el agente bacteriano que las causa, o según la enfermedad de la cual es parte o complicación, y así tenemos: pericarditis reumática, pericarditis tuberculosa, pericarditis bacterianas neurocócicas, estreptocócicas, pericarditis urémica, etcétera.

PERICARDITIS CONSTRICTIVAS

Concepto

Consisten en un engrosamiento denso, fibroso e inextensible del pericardio.

Sindromog nesis o fisiopatología

De etiología incierta, usualmente, aunque en ocasiones pueden deberse a origen tuberculoso o bacteriano. Las manifestaciones clínicas de las pericarditis constrictivas son motivadas por los trastornos de la hemodinámica, consecuencia de la compresión crónica del corazón que interfiere su relajación diastólica y lleno, y como resultado da hipertensión venosa sistémica y disminución del volumen sistólico. Se trata de una verdadera adiastolia (fig. 45.13).

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

El cuadro clínico general recuerda el de una insuficiencia cardiaca derecha muy marcada, con ascitis temprana.

El paciente consulta más frecuentemente por aumento de volumen del abdomen y por disnea de esfuerzo. Lo primero se debe a la acumulación de líquido ascítico, que puede estar asociada a varios síntomas digestivos tales como anorexia, llenura y dolor. La disnea se presenta más frecuentemente durante el esfuerzo; también puede aparecer en el reposo.

En el examen físico podemos apreciar:

1. *Cianosis*. Ligera o moderada.

2. *Pulso paradójico*. Aparece en ocasiones.

3. *Tensión arterial*. Es usualmente baja, con disminución de la diferencial a expensas de la sistólica, fluctuando entre 15 y 25 mm Hg. Correspondiéndose con el pulso paradójico, la tensión arterial usualmente cae en la inspiración.

4. *Manifestaciones hepatoascíticas (síndrome de Pick)*. Están en relación directa con la hipertensión venosa periférica y son las que dominan el cuadro clínico, que se caracteriza por:

   a) Hepatomegalia de estasis, siempre presente, de volumen variable pero siempre importante, de consistencia al principio normal y poco después dura, acompañada de ingurgitación yugular frecuente y de reflujo hepatoyugular.

   b) Ascitis muy frecuente, a veces considerable, aparece antes de los edemas en los miembros inferiores y se acompaña a menudo de una circulación venosa colateral; da lugar a una deformación del abdomen. El líquido de punción es un trasudado con predominio linfocitario sin bacilos de Koch.

   c) Edemas de los miembros inferiores, moderados y a veces ausentes, que contrastan con la importancia de la hepatomegalia y de la ascitis.

5. *Tórax*. Esta región se caracteriza por:

   a) Pulsaciones de la región precordial mínimas o pueden estar ausentes, lo que hace que se diga que el corazón es tranquilo.

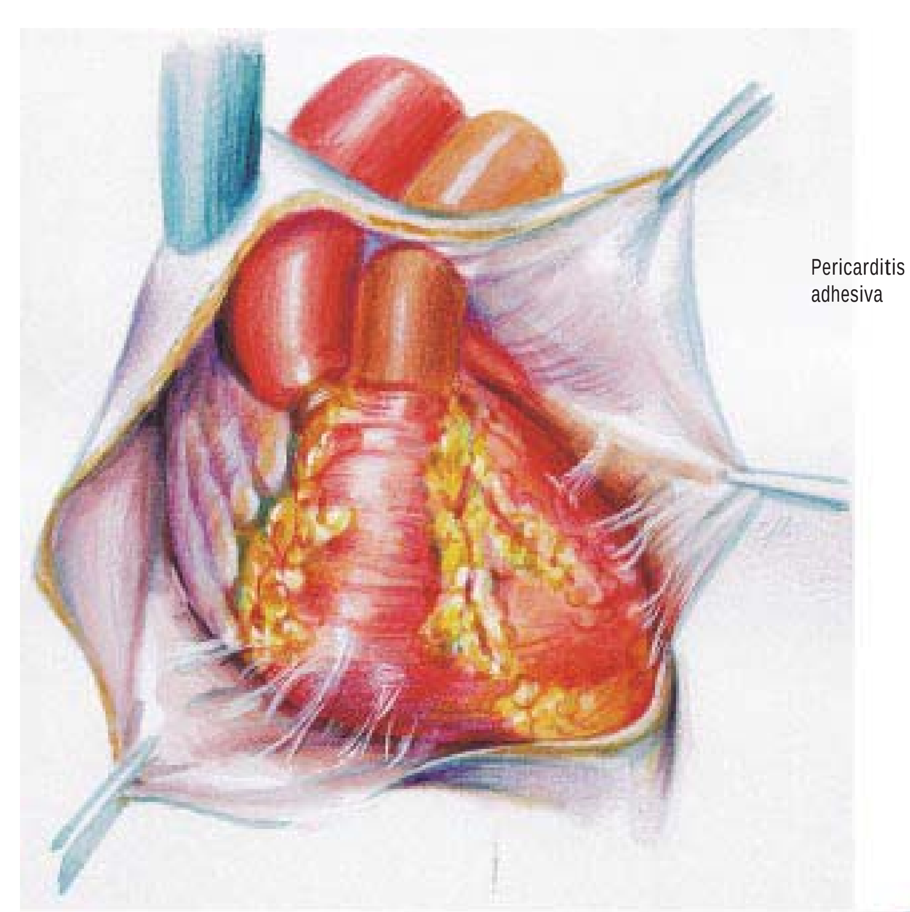
   b) Percusión, revela un corazón pequeño o al menos sin agrandamiento de importancia.

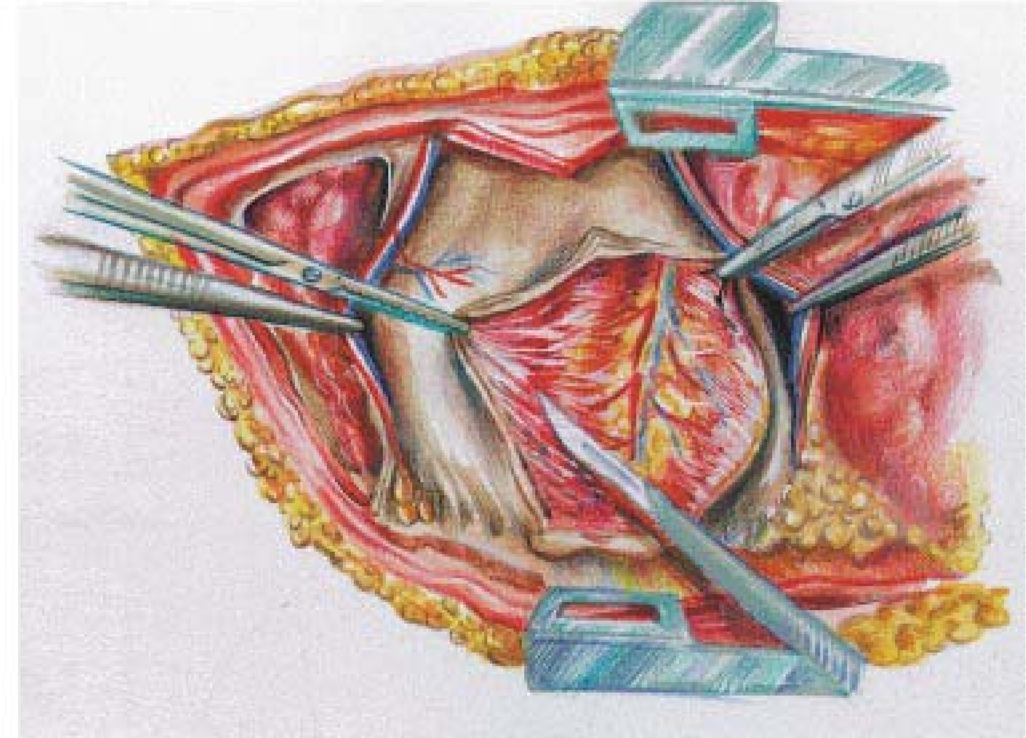
   c) Auscultación, no encontraremos evidencia de lesión valvular. Los ruidos van a aparecer distantes y apagados. El ritmo es usualmente sinusal normal, puede haber taquicardia.

   d) Al examen de los pulmones usualmente encontramos signos de derrame pleural.

Exámenes complementarios

Presión venosa. Se encuentra marcada y persistentemente elevada, con cifras entre 25 y 35 cm H_2O. Cuando se ejerce presión sobre el hipocondrio derecho, se produce una marcada elevación en la presión venosa.





scisión del pericardio constrictivo con una incisión transesternal se preservan los nervios frénicos y los vasos acompa antes

Fig. 45.13 Pericarditis constrictiva.

Velocidad circulatoria. Puede ser normal o el tiempo prolongado por estasis venosa. El tiempo brazo a lengua está aumentado, de 20-40 s o más, pero principalmente a expensas del tiempo brazo a pulmón.

Volumen sanguíneo circulante. Puede encontrarse aumentado en un 30-45 % por encima del normal.

Volumen sistólico. Se encuentra disminuido.

Capacidad vital. Disminuida entre 36 y 68 % de la normal.

Estudios radiológicos. Los hallazgos más frecuentes son: calcificaciones del pericardio; silueta cardiaca usualmente pequeña; la sombra vascular a la derecha, que representa la vena cava superior, puede estar ensanchada por la ingurgitación del vaso; ausencia de congestión en los campos pulmonares, lo cual contrasta notablemente con las evidencias clínicas de congestión de la circulación sistémica. Son frecuentes los derrames y engrosamientos pleurales.

Estudios fluoroscópicos. Se observa disminución o ausencia de latidos cardiacos.

Electrocardiograma. Por lo general, encontramos bajo voltaje de los complejos QRS y aplanamiento o inversión de T en derivaciones I o II, o en ambas. Pueden observarse alteraciones de T correspondientes a las derivaciones precordiales, y fijación del eje eléctrico. Se ha reportado fibrilación auricular en un gran número de casos.

Cateterismo cardiaco. Es indispensable no solo para confirmar el diagnóstico, sino para conocer antes de la intervención el grado de constricción de cada ventrículo.

Todas las presiones de la pequeña circulación están uniformemente aumentadas a expensas, sobre todo, de las presiones diastólicas: desde la presión capilar pulmonar (que habitualmente no excede como término medio los 20 mm Hg) hasta la presión auricular derecha (que puede alcanzar o sobrepasar los 20 mm Hg).

La presión ventricular derecha media y la diastólica están aumentadas.

El cateterismo del ventrículo izquierdo puede mostrar alteraciones idénticas a las del ventrículo derecho.

Etiología

La tuberculosis es responsable de las tres cuartas partes de los casos.

Las pericarditis bacterianas o las hemorragias pericárdicas raramente dejan secuelas.

SÍNDROME DE TAPONAMIENTO CARDIACO FIG. .

CONCEPTO

Se dice que existe compresión o taponamiento cardiaco cuando la presión intrapericárdica aumenta, al grado de impedir el lleno ventricular modificando por tanto la contracción del miocardio. Esta presión intrapericárdica puede aumentar por diferentes causas.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Una vez que el derrame rebasa el límite de distensión del pericardio, el aumento adicional del líquido produce una limitación grave de la expansión diastólica de las cavidades cardiacas que afecta el retorno venoso por compresión de la aurícula derecha; esta compresión provoca regurgitación, estasis venosa y aumento de la presión venosa central.

La compresión de los dos ventrículos por igual da lugar a un aumento de las presiones al final de la diástole y a una disminución de los volúmenes en esa fase, lo que trae como consecuencia la caída del volumen sistólico y del gasto cardiaco.

El aumento del derrame pericárdico incrementará estos fenómenos, que no pueden ser compensados por la taquicardia, ya que causaría acortamiento aun mayor del período de lleno diastólico, disminución de la presión aórtica y aumento de la compresión del miocardio y de los vasos coronarios, ocasionando esto último una insuficiencia coronaria. Al aumentar la insuficiencia cardiaca y disminuir el gasto cardiaco, se produce, tarde o temprano, un colapso circulatorio total, es decir, un *shock* cardiogénico grave.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Se realizará mediante los datos anamnésicos (antecedentes de pericarditis, enfermedad sistémica, tuberculosis, afección renal o trauma) y el examen físico.

Cuadro clínico

1. A veces existe un estado comatoso o *shock* profundo.
2. En otras ocasiones los pacientes se presentan muy intranquilos, pálidos, cianóticos, sentados o inclinados hacia delante.
3. Hay hipotensión arterial con disminución de la presión diferencial y la presión del pulso.
4. La distensión venosa es importante, con marcada ingurgitación yugular.
5. El pulso es rápido y débil, con frecuencia existe pulso paradójico.
6. Existe aumento de la presión venosa, que se aprecia por ingurgitación de estos vasos y porque no se colapsan durante la inspiración.
   La tríada más frecuente del taponamiento cardiaco es: hipertensión venosa, hipotensión arterial y corazón agrandado y quieto.
7. En los campos pulmonares no se aprecian estertores.
8. La percusión y la palpación del corazón no revelan datos de interés.

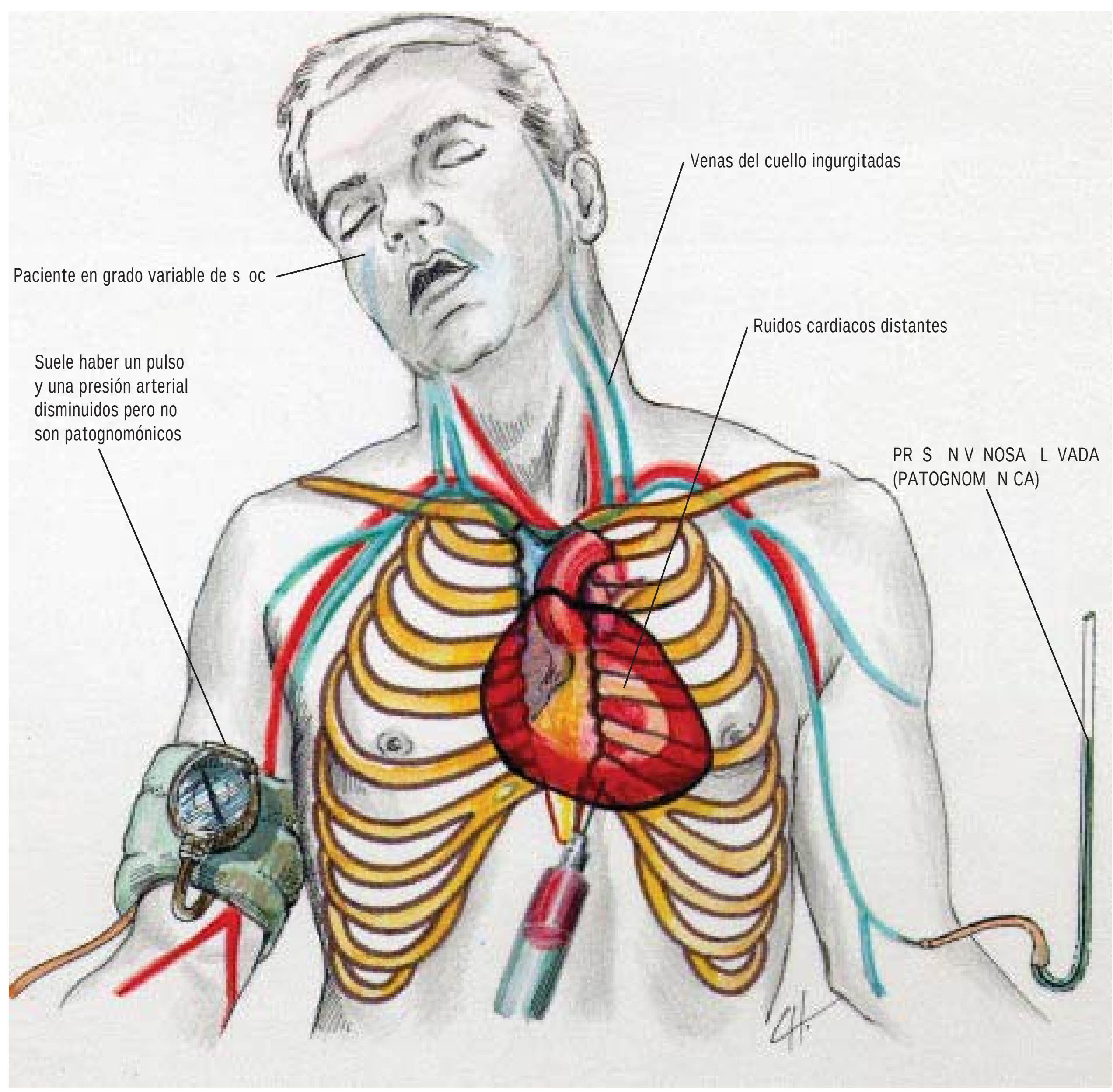


Fig. 45.14 Taponamiento cardiaco.

9. En la auscultación cardiaca se aprecia disminución de la intensidad de los ruidos cardiacos.

10. La hepatomegalia es dolorosa, el reflujo hepatoyugular está presente.

11. Puede haber ascitis, raramente edemas periféricos.

12. En los casos producidos por traumatismo se asocian otros signos propios de este.

Exámenes complementarios

No aportan datos útiles.

Pericardiocentesis. Es un proceder obligado y urgente ante la sospecha de taponamiento. Su técnica ha sido ya descrita. Deben extraerse de 50-100 mL de líquido, observar su aspecto y color y enviarlo al laboratorio donde se realizará el cultivo y el examen citológico, que nos ayudarán en el diagnóstico etiológico del síndrome. Si el líquido es hemorrágico por trauma se debe valorar el tratamiento quirúrgico.

ETIOLOGÍA

Causas inflamatorias acompañadas de exudación masiva: pericarditis tuberculosas; pericarditis piógena a otros gérmenes; pericarditis neoplásicas; pericarditis en el reumatismo y en el lupus eritematoso diseminado, y pericarditis hemorrágicas, que pueden ser traumáticas, por administración excesiva de anticoagulantes, por ruptura del miocardio debido a un infar-

to o por ruptura de la aorta en su porción intrapericárdica.

SÍNDROME DE IPERTENSIÓN VENOSA

CONCEPTO Y FISIOPATOLOGÍA

El sistema venoso se encarga de recolectar la sangre distribuida en los tejidos por las arterias y capilares y de conducirla nuevamente al corazón.

La circulación de la sangre dentro del sistema venoso se efectúa, al igual que en el sistema arterial, por las diferencias de presiones entre dos puntos contiguos, yendo del sitio de mayor presión al de menor presión.

Tres son los factores que condicionan la tensión venosa:

1. La *vis a tergo* (*vis*: fuerza; *tergo*: detrás) o sea, el resto del impulso cardiaco.
2. La expresión de las venas por la contracción de los músculos.
3. La aspiración torácica.

La acción impulsora de estos tres factores y la resistencia que opone el corazón a su lleno, determinan la existencia de una cierta presión, que en condiciones normales es alrededor de 100 mm H_2O.

El *aumento de esa presión constituye la hipertensión venosa* que puede ser generalizada o localizada a un sector determinado y producida por varias afecciones como veremos más adelante.

MEDICIÓN DE LA TENSIÓN VENOSA

La tensión venosa se mide en las venas superficiales y dada la poca magnitud de los valores de la misma, estos se expresan en milímetros o en centímetros de agua, en vez de milímetros o centímetros de mercurio como en la tensión arterial.

Indirectamente podremos apreciar la hipertensión venosa observando las venas yugulares o las del dorso de la mano. Si las yugulares aparecen ingurgitadas al estar el sujeto de pie o sentado o si las venas del dorso de la mano permanecen llenas cuando esta se sitúa en un plano más elevado que el del corazón, podremos asegurar que existe hipertensión venosa.

Normalmente la ingurgitación de las venas del dorso de la mano va disminuyendo a medida que esta se eleva, para desaparecer cuando alcanza el nivel flebostático (altura del corazón).

Los métodos instrumentales (más exactos) miden la tensión venosa previa punción de una vena superficial con una aguja de cierto calibre (alrededor de 1 mm). La aguja es conectada con un manómetro aneroide, o mejor de agua, que consiste en un tubo de cristal graduado que contiene una solución anticoagulante.

La medida de la presión venosa debe efectuarse con el sujeto en posición horizontal y, si es posible, con la cabeza y ambos brazos apoyados en el plano del lecho.

Es imprescindible que el cero del manómetro se encuentre en el mismo plano del corazón y que por arriba del sitio donde se hace la punción no exista ninguna compresión. La vena del codo es la que se elige habitualmente para la determinación.

El valor normal varía de una persona a otra aun en condiciones normales. En términos generales puede decirse que su valor normal es de 80-110 mm H_2O. La tensión venosa central también puede medirse y es de gran utilidad, pero necesita la introducción de un catéter de polietileno en la cava.

CLASIFICACIÓN

La hipertensión venosa puede ser: localizada o generalizada.

ipertensión venosa localizada

La hipertensión venosa *localizada* ocurre por obstrucción de una vena (trombosis o compresión), y determina edema y cianosis del territorio correspondiente. Esta hipertensión sobrepasa los 300 mm H_2O.

En el aneurisma arteriovenoso también se presenta la hipertensión venosa, pero solo en su vecindad, debido al paso directo de la sangre arterial al sistema venoso.

Existen dos tipos de hipertensión venosa localizada: hipertensión venosa en el territorio de la cava superior e hipertensión venosa en el territorio de la vena cava inferior.

Hipertensión venosa en el territorio de la vena cava superior

La compresión u obstrucción de la vena cava superior trae como resultado la estasis venosa en todas sus venas afluentes. Como consecuencia de la estasis cefálica, el enfermo puede experimentar cefaleas, vértigos y zumbidos de los oídos, y pueden originarse epistaxis y hemorragias esofágicas y traqueales.

Los signos más importantes de la compresión de la vena cava superior son: *la cianosis y el edema de la mitad superior del cuerpo, la ingurgitación venosa y el desarrollo de la circulación colateral*. Estos signos ya los hemos estudiado en las generalidades.

Etiología

Entre los factores etiológicos podemos señalar, en primer término: neoplasias mediastinales, linfomas, metastasis ganglionares mediastínicas y leucemia linfoide, que representan un 50 % de estos factores.

En segundo término, los aneurismas de la aorta ascendente que comprimen la cava superior (30 %).

Por último, el fibromediastino, el aneurisma aórtico abierto en la cava superior por una perforación de poca extensión, o la trombosis de la cava, de ocurrencia excepcional.

Claro está que en las hipertensiones venosas generalizadas que ya estudiamos hay manifestaciones de hipertensión venosa de la cava superior.

La hipertensión venosa de la cava superior es susceptible de dificultar el vaciamiento de la vena ácigos mayor, la cual recibe gran parte de la sangre venosa de la pleura derecha y una menor proporción de la que procede de la pleura izquierda a través de la ácigos menor, por lo que puede producirse un hidrotórax. Ya estudiamos las diferentes variedades que puede adoptar según la localización de la obstrucción en relación con la vena ácigos mayor.

Hipertensión venosa en el territorio de la vena cava inferior

Determina una estasis venosa en el territorio correspondiente, que trae como consecuencia una estasis visceral cuyos ejemplos más típicos los tenemos en la *hepatomegalia congestiva*, los *derrames serosos*, y los *edemas*, sobre todo en miembros inferiores.

En la hipertensión venosa generalizada es mayor la elevación tensional en el territorio inferior que en el superior, probablemente se debe a que el ortostatismo favorece la ingurgitación venosa en los sitios correspondientes al territorio de la cava inferior. En la vena femoral la cifra media normal es de 111 mm H_2O.

La hipertensión venosa en el territorio de la cava inferior es la causa de la mayoría de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca derecha, de las cuales la más típica es el edema.

ipertensión venosa generalizada

La hipertensión generalizada se observa en los casos siguientes:

1. *Esfuerzo muscular*. Llega a producir aumentos apreciables de la tensión venosa (200 mm H_2O o más). Es un aumento pasajero que disminuye lentamente.

2. *Insuficiencia cardiaca derecha*. La incapacidad del corazón derecho de lanzar al árbol pulmonar toda la sangre que recibe del sistema venoso, determina un aumento de la presión venosa sistémica (de 150-250 mm H_2O).

3. *Procesos pericárdicos.* Las sínfisis pericárdicas o grandes derrames, que ocasionan un impedimento en la diástole (hipodiastolia).

4. *Alteraciones mediastinales*. Las mediastinitis exudativas o las productivas también llamadas fibromediastinitis.

5. *Cardiopatías reumáticas o sifilíticas*.

6. *Escleroenfisema pulmonar con bronquitis crónica.* Aun cuando no se acompañe de cor pulmonale crónico, es decir, de repercusión sobre las cavidades derechas (insuficiencia cardiaca). Estos casos presentan con frecuencia una fibrosis mediastínica.

7. *Insuficiencia tricuspídea.*

ÍGADO CARDIACO. REFLU O EPATOYUGULAR

La congestión hepática es solo la acumulación de sangre en el hígado, especialmente en el lóbulo izquierdo, por desembocar sus venas en la cava más perpendicularmente y más cerca del corazón. Esta congestión pasiva se manifiesta por aumento de sensibilidad de la glándula, especialmente en el epigastrio por corresponder al lóbulo izquierdo, y aumento de tamaño que varía con el grado de estasis (hígado en acordeón).

La compresión con la mano determina la salida de una cierta cantidad de sangre hacia el sistema venoso, y las venas yugulares, generalmente ya ingurgitadas en estas circunstancias, se ingurgitan más todavía (reflujo hepatoyugular).

46 SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA CLÍNICAS. DATOS ANAMNÉSICOS Y PRINCIPALES SÍNTOMAS

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA CLÍNICAS

La anatomía del corazón, las arterias, las venas y los vasos linfáticos ha sido descrita en el Capítulo 10.

La misión fundamental del sistema vascular es cumplir la función circulatoria de suministro de oxígeno y aporte energético a los tejidos, eliminar los productos de excreción, distribuir los elementos secretados por las glándulas endocrinas y regular la temperatura corporal. Para ello dispone de un sistema impulsor formado por el corazón y las arterias, de un sistema recolector y de retorno integrado por el sistema venoso, y de una extensa red capilar, capaz de sufrir modificaciones constantemente en su nivel funcional para conseguir el intercambio en los diversos órganos y tejidos.

Funcionalmente el sistema vascular se divide en cuatro sectores:

1. *Sector de reserva de presión.* Constituido por la aorta y los vasos de mediano calibre y más, con una pared rica en fibras musculares, capaces de retener la energía trasmitida por el latido cardiaco y conseguir una mejor distribución del flujo pulsátil para que llegue de forma uniforme a los tejidos.

2. *Sector de resistencia.* Compuesto por las arterias de pequeño calibre, arteriolas y capilares arteriovenosos. La resistencia periférica se halla regulada básicamente por estos últimos, capaces de modificar el porcentaje de su rica red que se halla en funcionamiento, según las necesidades de irrigación del órgano o tejido en cada momento. Junto con el sector de presión contiene aproximadamente el 20 % del volumen sanguíneo.

3. *Sector de intercambio.* Compuesto por el lecho capilar, a través del cual se produce el intercambio celular. Contiene el 5 % del volumen sanguíneo.

4. *Sector de reserva de volumen.* Formado por el sistema venoso, auténtico sistema de capacitancia que almacena el 75 % del volumen circulante.

La regulación del sistema vascular es ejercida por el control nervioso (simpático) sobre las arteriolas. Con todo, las pequeñas arteriolas responden principalmente a los cambios bioquímicos locales en especial al óxido nítrico, liberado en respuesta a la agresión endotelial causada por

los cambios de flujo sanguíneo. Otros factores, como las prostaciclinas, actúan también sobre las arteriolas, aunque de forma más retardada.

Aquí trataremos las funciones principales de la circulación arterial de las extremidades, las cuales son:

1. *Transportar* las sustancias que toman parte en el normal metabolismo hístico, con el objetivo de mantener un estado de nutrición normal en las porciones más distales. Desde el punto de vista anatómico, las extremidades se componen de piel, tejido celular subcutáneo, músculos, nervios, tendones, etc. Estas estructuras, incluyendo el músculo en estado de reposo, necesitan muy poca cantidad de elementos para mantener su normal metabolismo y nutrición. El músculo en ejercicio, por el contrario, necesita un gran intercambio metabólico. Para que una disminución en el riego circulatorio de una extremidad afecte el trofismo de estas estructuras es necesario que alrededor de un 65 % del flujo sanguíneo de dicha extremidad haya sido mermado. Sus síntomas serán: fatigabilidad y claudicación intermitente. Más allá de esa reducción del flujo (65 %) encontraremos entonces los trastornos tróficos a nivel de piel, uñas, músculos, y otros.
2. *Acarrear* los elementos de defensa inmunoleucocitarios que habitualmente actúan frente a una inflamación. Es por esta razón que una insuficiente circulación arterial puede expresarse, en la práctica, por un retardo en la cicatrización de una herida.
3. *Regular* la temperatura local y corporal en general. Aquí interviene fundamentalmente el sistema simpático y las sustancias vasoactivas.
4. *Regular* la relación entre contenido (volumen de sangre) y continente (sistemas de tubos arteriales y venosos). Los vasos sanguíneos no son tubos rígidos, sino que tienen un cierto grado de contracción de sus paredes conocido con el nombre de *tono vascular*. Según el estado vasomotor, los vasos podrán sufrir un proceso de vasodilatación extrema (vasoplejía), un proceso de vasodilatación moderada (vasodilatación) o de vasospasmo (vasoconstricción). Este tono vasomotor está regulado por el sistema nervioso autónomo y en especial por el sistema simpático, los sistemas humorales y el sistema muscular parietal.

DATOS ANAMN SICOS

Señalaremos aquí algunos elementos de la anamnesis que tienen interés en la semiología de este sistema: sexo, alimentación y hábitos de vida, hábitos tóxicos, trabajo y ocupación, y antecedentes personales y familiares.

SEXO

Tiene importancia, pues mientras los trastornos relacionados con la aterosclerosis son más comunes en los hombres, las várices y la enfermedad de Raynaud son más frecuentes en las mujeres.

ALIMENTACIÓN Y BITOS DE VIDA

Aquí debemos investigar, sobre todo, si el paciente mantiene un régimen hipercalórico e hipergraso, si lleva una vida sedentaria o si, por el contrario, desarrolla gran actividad muscular; en este último caso se debe conocer el tipo de ejercicios físicos que realiza, etcétera.

BITOS TÓXICOS

Es conocido que el efecto nocivo del cigarro provoca trastornos evidentes en la distribución de la sangre en los tejidos. Igual efecto tiene el ergotismo en aquellos sujetos que abusan de los derivados del cornezuelo del centeno (ergotamina), que pueden ocasionar serios trastornos circulatorios en los miembros inferiores y llegan a producir gangrena en los dedos de los pies o de otra región. En la actualidad, en nuestro país es poco frecuente porque no se acostumbra, como en otros países, a ingerir habitualmente pan de centeno en la alimentación.

TRABA O Y OCUPACIÓN

Se deben investigar, ya que determinadas profesiones o trabajos pueden modificar la dinámica normal de la irrigación o del retorno.

ANTECEDENTES PERSONALES

Entre ellos tienen gran valor la diabetes, por ser esta afección causante de alteraciones vasculares crónicas degenerativas; las infecciones y linfangitis recidivantes o bien las micosis de los pies, que tan fácilmente predisponen a una infección secundaria; la presencia de aterosclerosis en otras regiones: tromboflebitis, angina de pecho y claudicación intermitente, entre otros.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Antecedentes familiares de las enfermedades cardiovasculares

Incluye cardiopatía isquémica, insuficiencia vascular cerebral, especialmente en edades tempranas, hipertensión arterial, isquemia periférica con historia de claudicación intermitente o gangrena. Es asimismo importante establecer si hay familiares con factores metabólicos de riesgo como diabetes, dislipemias e hiperuricemia.

La presencia de várices y de edemas de etiología linfática es frecuente en más de un miembro del grupo familiar.

Después de la anamnesis tener en cuenta en el examen físico:

Inspección: la exploración vascular del paciente debe ser completa y no limitarse jamás a la zona donde él refiere sus molestias. Hay que valorar el color de la piel (enrojecimiento, cianosis, palidez), el grado de hidratación, la presencia de varicocidades, edema, placas cutáneas rojizas (inflamatorias) u ocres (dermatitis de estasis), las lesiones cuatáneas ulceradas o necróticas. Algunas pruebas funcionales que valoran los cambios de relación con las variaciones postulares (prueba de Ratschow) pueden ser útiles en el curso de una exploración clínica a pesar de que la proliferación de exámenes complementarios no invasivos y de amplia difusión las han hecho caer en desuso.

Palpación: la palpación de las arterias carótidas, axilar, humeral, radial, cubital, femoral, poplítea y distales (pedia y tibial posterior), así como la palpación abdominal en busca de posibles dilataciones aneurismáticas permiten establecer la permeabilidad de los trayectos vasculares y descartar la existencia de dilataciones o frémitos en ellos. La temperatura cutánea debe determinarse con el dorso de la mano; se hallan zonas de frialdad por isquemia o de aumento de temperatura por flebitis superficiales, linfangitis, hipodermitis y otros procesos inflamatorios. La palpación de la vena yugular de los trayectos superficiales de las extremidades superiores y, en especial, de las inferiores, permite apreciar el grado de turgencia de la red venosa e identificar trayectos trombosados que aparecen indurados y calientes.

Percusión: es una maniobra de poca actualidad en la exploración vascular.

Auscultación: debe iniciarse sobre el área cardiaca y continuar en los troncos supraaórticos de la localización laterocervical y supraclavicular, el abdomen y las regiones inguinales.

SÍNTOMAS PRINCIPALES

Estudiaremos aquellos síntomas más frecuentes en estas patologías, como son: fatigabilidad, calambres, dolor, sensación de frialdad, palidez, adormecimiento y hormigueo y sensaciones quemantes.

FATIGABILIDAD

Puede ser el síntoma de comienzo de la enfermedad vascular. A menudo pasa inadvertido si no se le investiga directamente. Carece de valor cuando se presenta formando parte de un cuadro de fatiga general; pero cuando ella aparece en las piernas, con carácter persistente y no asociada a grandes esfuerzos por ejercicios, requiere una investigación más profunda del sistema vascular. Por lo general, aparece muchos meses antes que otros síntomas más prominentes, sobre todo en el caso de enfermedades arteriales oclusivas.

CALAMBRES

El calambre muscular o claudicación es uno de los síntomas más prominentes, con frecuencia el síntoma dominante. Puede ser de dos tipos: calambre de esfuerzo o claudicación intermitente y calambre de reposo.

Calambre de esfuerzo o claudicación intermitente

Concepto

Puede ser definido como el dolor muscular con carácter de contracción espasmódica, involuntaria, que ocurre durante el ejercicio y que desaparece con el reposo. Es un síntoma muy importante y a menudo patognomónico.

Semiografía

Se intensifica cuando se camina rápidamente o cuesta arriba. Los pacientes lo describen como una sensación de tirantez, apretazón o acalambramiento de las masas musculares de la pantorrilla.

La claudicación intermitente puede ser *ligera* y *moderada* al principio, pero si el paciente persiste en caminar puede tornarse tan *severa* que obligue a detener la marcha para descansar o hacerse masajes en la extremidad antes de poder proseguir. Aunque la *localización* más frecuente es en los músculos de la pantorrilla, el dolor de tipo de calambre puede ocurrir en el pie; en estos casos el médico deberá estar preparado para hacer el diagnóstico diferencial con una metatarsalgia o con otros trastornos de tipo ortopédico. Puede asimismo estar localizado a nivel de la cadera (claudicación de la cadera), como suele observarse en las oclusiones arteriales muy altas, nivel aórtico o iliaco. La claudicación intermitente de una extremidad puede no manifestarse si por cualquier causa el paciente no recorre la distancia requerida para que el dolor o calambre se produzca. Por las mismas razones, una angina de pecho de esfuerzo puede ocultar una claudicación intermitente o viceversa.

Semiogénesis o fisiopatología

En general, se acepta que el dolor en la claudicación fundamentalmente se debe a una disminución de la circulación muscular.

Lewis comprobó el efecto de la actividad muscular bajo condiciones de isquemia, al demostrar que el dolor no necesariamente se debe a las contracciones tónicas de los músculos, sino al resultado de la acumulación de productos desechables del metabolismo muscular, al actuar estos sobre las terminaciones nerviosas sensitivas a nivel de las masas musculares, así como también que el dolor no co-

mienza como el resultado de una detención circulatoria, sino cuando los músculos han realizado algún trabajo en condiciones de insuficiencia circulatoria. Por lo demás, el dolor desaparece rápidamente cuando los metabolitos que lo producen y que han sido acumulados en el músculo se dispersan, una vez que ha retornado el aporte de sangre oxigenada a estos elementos musculares.

Neal reportó algunas observaciones interesantes valiéndose del uso de la arteriografía inmediatamente después de producidos los calambres por el ejercicio. Comprobó que el dolor y la claudicación intermitente no se deben al espasmo arterial y, en cierto modo, confirmó las ideas de Lewis. Según él, la explicación real sería que existe un trastorno metabólico o cambios bioquímicos en la propia nutrición de los músculos.

Semiodiagnóstico

Se observa en la aterosclerosis obliterante en sus primeros tiempos y en la tromboangiitis obliterante de Buerger.

Calambre de reposo

Concepto y semiografía

La claudicación que ocurre en el reposo es un síntoma bastante corriente. Los pacientes manifiestan que ellos son despertados en la noche por un dolor de tipo de calambre en la pierna, que se alivia cuando se levantan del lecho, caminan o se dan masajes en la parte afectada. Es muy interesante resaltar con cuánta frecuencia los propios pacientes olvidan este síntoma, a tal punto, que no suelen manifestarlo voluntariamente sino cuando se les hace una pregunta directa en tal sentido.

Semiogénesis o fisiopatología y semiodiagnóstico

El calambre de reposo es un síntoma particularmente notorio en los pacientes con aterosclerosis obliterante. Por lo demás, el calambre nocturno puede ocurrir en las diabetes severas, especialmente del tipo juvenil con marcada alteración de la tolerancia a los carbohidratos y donde los pacientes excretan grandes cantidades de glucosa en la orina. Se conoce entonces con el nombre de *signo de Unschuld*. Es posible que este fenómeno sea el resultado de la irritabilidad muscular a causa de la disminución del glucógeno muscular. Este trastorno puede ocurrir varias veces en la noche en los casos de diabetes severa y desaparece de inmediato después de la administración de una dieta rica en carbohidratos conjuntamente con insulina.

Los pacientes varicosos y con edemas de estasis, y las mujeres embarazadas, en especial en los últimos meses, pueden padecer de calambres nocturnos; estos también pueden estar presentes en pacientes que sufren de deficiencia de ácido nicotínico, como en la pelagra, y en pacientes con hipoparatiroidismo, en este último caso, como consecuencia de la hipocalcemia característica de la enfermedad.

DOLOR

En los trastornos de la circulación periférica el dolor puede estar ligado a:

1. Trastornos venosos.
2. Trastornos arteriales.
3. Trastornos nerviosos (neuritis isquémica).

Este dolor debe ser diferenciado de las otras neuritis, de las artritis y de las condiciones mecánicas ortopédicas.

Semiografía

El dolor de las extremidades en los trastornos vasculares puede variar en intensidad desde aquellos tolerables hasta los de tipo agudo, "excrusiantes" (desgarradores). Usualmente es intensificado por el ejercicio, pero existen condiciones en que el dolor puede ser intenso, aun durante el reposo.

Semiog nesis y semiodiagnóstico

No es una cuestión simple el tratar de explicar el mecanismo del dolor. Sabemos que está asociado a trastornos vasculares y, sin embargo, puede ser insignificante en algunos pacientes que tienen avanzados cambios patológicos en las paredes de sus vasos. Por el contrario, pueden observarse pacientes con pequeñas úlceras, frecuentemente vistas en la aterosclerosis, que tienen agudos dolores. Por otro lado, pueden observarse casos con gangrena muy extensa donde el dolor es tolerable o el paciente puede sufrir solo ligeramente; esto se observa sobre todo en los casos de gangrena diabética. En la siringomielia, los pacientes pueden tener úlceras extensas de tipo trófico con una significativa falta de dolor.

En la tromboangiitis obliterante el dolor es un hallazgo muy importante; está casi invariablemente presente y a menudo es un síntoma precoz en este grupo de pacientes; probablemente tenemos una combinación de influencias para producir el síntoma, de manera que no existen solamente cambios definitivos en las arterias y venas, sino que los nervios que acompañan a las estructuras vasculares también se encuentran afectados.

Priestly demostró la presencia de *degeneración waleriana* en los nervios de estos pacientes y mostró que dichos cambios se debían a la interferencia del aporte sanguíneo a estas estructuras nerviosas. Aunque la neuritis periférica es una complicación frecuente de la diabetes, probablemente asociada a una deficiencia de vitamina B_1, existe una forma de neuritis específicamente relacionada con la aterosclerosis obliterante y que suele ocurrir ocasionalmente en una extremidad afectada por la insuficiencia circulatoria.

Cottrell ha demostrado la existencia de trombosis de los *vasa nervorum* en los nervios periféricos. Estas lesiones perturbarían la nutrición de estas estructuras dando como resultado la fragmentación de las vainas mielínicas y hasta la degeneración de los axones, siendo ambas lesiones de carácter irreversible.

La neuritis isquémica es usualmente unilateral, está presente en aquella extremidad afectada por una obstrucción arterial aguda o donde existen manifestaciones de aterosclerosis avanzada. Se caracteriza por un dolor de reposo, continuo, severo, intratable, que suele empeorar durante la noche. Por lo general se asocia a parestesias como el adormecimiento. Al examen suele acompañarse de arreflexia osteotendinosa, pérdida de la sensibilidad al diapasón y del sentido de la posición, así como de hipostesia y hasta de anestesia.

El dolor en la tromboflebitis puede ser intenso y en algunos casos insoportable. La razón para la intensidad del síntoma no es del todo aparente. Es conocido el caso de la flebitis asociada a un gran vasospasmo de la arteria acompañante, pero ello no es una explicación del todo satisfactoria. En las obstrucciones embólicas el dolor está casi invariablemente presente. El grado e intensidad dependerán del calibre del vaso ocluido. En las pequeñas ramas el dolor puede ser ligero y temporal. En las mayores puede ser agudo y prolongado. Con frecuencia es el primer signo. Sin embargo, en algunos casos el adormecimiento y el hormigueo en los pulpejos de los dedos pueden aparecer algunas horas antes de que síntomas más importantes se desarrollen. Cuando los vasos mayores se ocluyen bruscamente, el dolor se atribuye a un extenso espasmo que se desarrolla en la arteria ocluida y en los vasos de inmediata vecindad. El bloqueo brusco de la circulación da lugar a la *anoxemia* en los *tejidos* y en los *músculos* que están irrigados por el vaso ocluido y ello es casi seguro la explicación para el dolor en estos casos.

El dolor puede ser un acompañante molesto en algunos casos de arteriospasmo; también puede ocurrir particularmente en pacientes que han tenido severas lesiones en las extremidades inferiores. Subsiguientemente las lesiones pueden curar, existe una recuperación aparente, pero el paciente puede quejarse de frialdad en los pies y molestias. El examen revela frialdad en los pies, presencia o no de pulsos pedios, pruebas de función circulatoria con evidencias de arteriospasmo, pero no existe enfermedad vascular oclusiva. El examen radiológico demuestra osteoporosis. Tal es el caso de las llamadas distrofias simpáticas reflejas (atrofia de Sudeck).

El dolor continuo y severo en reposo de un dedo o del pie que no es mejorado por el ejercicio o cambio de posición, está usualmente en relación con una infección en un miembro isquémico. No existiría en estos casos adecuado aporte sanguíneo para provocar los demás signos de una inflamación: rubor, calor y tumor. El dolor severo de un pie que despierta al paciente después de 1 ó 2 h de sueño y que se mejora al caminar o dejar la extremidad colgando de la cama, es característico de las isquemias severas. El sueño y la posición acostada *disminuyen* la *presión sanguínea* y el *débito cardiaco* con el consiguiente perjuicio para la circulación en las áreas distales.

SENSACIÓN DE FRIALDAD

Semiografía

Los pacientes a menudo se quejan de frialdad, particularmente en las extremidades inferiores. Este es un síntoma común, más evidente durante los meses de invierno y se presenta en ambas piernas. Cuando la frialdad es unilateral o limitada a un dedo o alguna área local, este síntoma tiene mayor significación y deberá entonces realizarse una investigación más profunda.

La frialdad en los pies *per se* necesariamente no significa que exista una enfermedad vascular, pues normalmente la temperatura de los pies es más baja que la de otras partes del cuerpo. El médico deberá estar preparado para distinguir entre la sensación subjetiva de frialdad y la caída verdadera de la temperatura cutánea, que puede comprobar mediante termómetros especiales, o cuando existan diferencias regionales ostensibles (significativas); ejemplo, entre pie y pierna de un lado y otro. A este síntoma, por su variedad y por las propias variaciones de la temperatura cutánea, no deberá dársele mucho valor cuando se presente solitario, excepto en aquellos casos en que aparezca en un área muy limitada.

Semiog nesis y semiodiagnóstico

Un gran número de factores interviene en el mantenimiento del nivel de la temperatura superficial o cutánea en condiciones de reposo. Ordinariamente ella es la resultante entre el calor trasmitido a la piel por la sangre y la pérdida hacia el medio ambiente producida por irradiación o por vaporización. Teniendo en cuenta que la cantidad de calor trasmitida a la piel depende en gran parte de la velocidad del flujo sanguíneo local, la lectura de la temperatura superficial o cutánea puede ser tenida en cuenta como un índice cualitativo de la circulación cutánea a través de la parte considerada, siempre que la temperatura ambiental permanezca constante.

Las lecturas de la temperatura cutánea que resultan más bajas que las temperaturas de la habitación, sugieren un aumento en la actividad simpática capaz de producir una excesiva sudación, así como una reducción en la circulación cutánea por la gran vasoconstricción local. Las lecturas que se encuentran 5° ó 6° por encima de la tempera-

tura de la habitación, indican un estado normal del tono vasomotor. Otras considerablemente más altas implican un aumentado flujo sanguíneo cutáneo que se debe a una actividad simpática baja.

En presencia de un trastorno arterial oclusivo puede haber una temperatura cutánea baja. Con frecuencia es necesario determinar el papel del vasospasmo en esta respuesta antes de atribuirlo a un cambio totalmente ocasionado por el daño estructural permanente de los vasos sanguíneos. Resulta interesante señalar que, en ocasiones, existe una paradoja aparente, dada por una temperatura cutánea más alta en una extremidad con una lesión orgánica arterial que en el lado opuesto donde las arterias son normales o están menos dañadas. Es probable que esto se deba a la producción de una gran circulación colateral eficiente. Otro punto importante a destacar es el hecho de que estenosis y aun oclusiones del árbol arterial pueden existir sin que haya una reducción paralela de la temperatura cutánea.

PALIDE

Concepto y semiografía

La palidez solitaria es un síntoma común. Cuando está asociada con frialdad y adormecimiento, el paciente se alarma. Sin embargo, la palidez de un dedo puede ser un fenómeno llamativo en aquellos pacientes que por su ocupación lo utilizan más, en los trabajadores que emplean por ejemplo, el martillo neumático vibratorio.

Semiog nesis y semiodiagnóstico

La palidez de los dedos seguida de cianosis y, posteriormente, de enrojecimiento es característica del *fenómeno de Raynaud*. Estos episodios se reproducen tanto por la exposición al frío como por las emociones.

La palidez brusca de una extremidad con dolor y frialdad es un fenómeno acompañante habitual de las *oclusiones embólicas*. También puede ser vista en los *trastornos arteriales oclusivos crónicos*, tales como la tromboangiitis obliterante, la aterosclerosis y la ateromatosis diabética, pero en estos casos la palidez se asocia a otros síntomas característicos que sugieren un trastorno vascular periférico.

La elevación de la extremidad y, a la vez, los ejercicios de las partes más distales de esta puede dar lugar a una palidez que no hubiera sido aparente de otro modo. Esta prueba de *isquemia plantar* es importante y habitualmente implica una circulación arterial dañada.

La palidez de las extremidades puede también ocurrir en pacientes con trastornos vasospásticos. Estos pacientes pueden tener frialdad en los pies, y aunque ellos no son necesariamente casos de síndromes de Raynaud, muchos son catalogados como tales. Sin embargo, no presentan el característico ciclo de cambios de coloración descritos y no desarrollan las complicaciones de esta enfermedad.

ADORMECIMIENTO Y ORMIGUEO

El adormecimiento y el hormigueo son incluidos como síntomas en el sistema vascular periférico porque están relacionados con el aporte sanguíneo.

Semiog nesis o fisiopatología

Lewis hizo observaciones en cuanto al desarrollo del adormecimiento por medio de compresión de las grandes arterias y concluyó que este síntoma es consecuencia de la interferencia del aporte sanguíneo a los troncos nerviosos y que el hormigueo en los pulpejos no necesariamente se debe al retorno de la sangre a los dedos, sino a la recuperación de la isquemia en los troncos nerviosos de la extremidad.

Semiografía y semiodiagnóstico

Las extremidades superiores son con más frecuencia afectadas y habitualmente los síntomas son bilaterales.

Cuando el adormecimiento y el hormigueo se asocian a otros síntomas y signos, pueden ser atribuidos a trastornos vasculares secundarios, tales como:

1. Costilla cervical supernumeraria.
2. Síndrome del escaleno anterior.
3. Arteritis por muleta, o el grupo de las enfermedades ocupacionales.

Estos síntomas también pueden aparecer en el grupo de las enfermedades vasospásticas. De Takatz destacó la importancia de tales síntomas en el comienzo de las oclusiones embólicas. Reportó que ellos aparecen varias horas antes de que los síntomas explosivos de una gran oclusión embólica se manifiesten. Desgraciadamente, no es posible hacer un diagnóstico concluyente en cada caso de adormecimiento y hormigueo. Las pruebas de función circulatoria pueden revelar un grado variable de arteriospasmo. La condición de base está probablemente ligada en alguna forma con una neuropatía.

SENSACIONES UEMANTES

Concepto y semiografía

En ocasiones el paciente se queja de un dolor quemante en las extremidades; sin embargo, es raro que este síntoma sea mencionado entre los principales. Casi invariablemente es referido a las extremidades inferiores; puede ser unilateral o bilateral.

Semiog nesis o fisiopatología

No es muy preciso. Algunos lo atribuyen a una hipersensibilidad de las terminaciones nerviosas del pie.

Semiodiagnóstico

Es un síntoma característico de la eritromelalgia (enfermedad de Weir-Mitchell). En estos casos las sensaciones quemantes son muy desagradables y se agravan cuando la extremidad es colocada en situación declive o cuando se le aplica calor; por el contrario, el paciente refiere mejoría cuando los pies son elevados o se les aplica frío.

Los dolores quemantes no son raros en los pacientes que sufren de tromboangiitis obliterante o de aterosclerosis obliterante. En este grupo de casos llama la atención el hecho de que a pesar de la sensación de dolor quemante la temperatura de la piel está por debajo de la normal, en contraste con la temperatura más alta que se observa en la eritromelalgia.

47 ALTERACIONES DEL SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO EN EL EXAMEN FÍSICO

ASPECTO GENERAL

La apariencia general de los pacientes puede tener poca relación con el diagnóstico. Escasas informaciones se obtienen del examen de la cara como no sea la posibilidad de apreciar alguna tumoración vascular (angioma). Las orejas suelen asimismo ofrecer poca evidencia, pero en ocasiones podemos encontrar gangrena local en esta región, particularmente en la enfermedad de Raynaud. La orofaringe deberá ser examinada en busca de evidencias de signos inflamatorios a ese nivel. En algunas arteritis agudas y especialmente en algunas flebitis se ha localizado a ese nivel el probable foco de origen.

Dentro de los síntomas generales merecen particular atención la *fiebre* y la *taquicardia*. Una fiebre de 39-40 °C, por lo general precedida de un escalofrío, suele acompañar a las linfangitis agudas. Por el contrario, una fiebre ligera, verdadera febrícula, habitualmente entre 37,5 y 38 °C, suele acompañar a las trombosis venosas. Este hecho es tan significativo que se ha elevado a la categoría de signo (*signo de Michaelis*).

La taquicardia es un signo común a una serie de trastornos de la circulación periférica. En la trombosis venosa ella tiene por característica la de ser muy elevada y no guardar relación con la temperatura, es decir, existe una disociación entre la curva febril y la frecuencia del pulso. Este carácter le da gran valor diagnóstico en los casos de trombosis venosa. Se conoce este signo con el nombre de *pulso en escalera* o *signo de Mahler.*

En los casos de fístulas arteriovenosas puede presentarse el llamado *fenómeno de Nicoladoni-Bramhan*, que consiste en el enlentecimiento de la frecuencia del pulso cuando se comprime el sitio de la fístula o la arteria proximal a la misma.

INSPECCIÓN

Tanto en las extremidades inferiores como en las superiores, deberán ser examinados desde el punto de vista de la inspección algunos aspectos como:

– Cambios de coloración.
– Cambios sudorales.

– Cambios tróficos.
– Edema
– Lesiones.
– Extravasaciones hemorrágicas.
– Epidermofitosis.
– Nódulos.
– Circulación colateral.

CAMBIOS DE COLORACIÓN

Bajo condiciones fisiológicas, las vénulas cutáneas y los capilares son casi enteramente responsables del color de la piel. La mayor transparencia de la piel permite que el color de las venas subcutáneas más profundamente situadas se ponga de manifiesto. El tinte de la piel se debe fundamentalmente a la cantidad relativa de hemoglobina reducida y oxidada en los vasos de la región de estudio, al número de las redes capilares de la dermis y a la melanina. La sangre entra a los vasos pequeños en forma oxidada y los abandona en forma reducida, por tanto, el tinte existente representa un estado intermedio entre ambas formas, dependiente en gran parte de la velocidad del flujo sanguíneo.

Rubicundez

Este cambio de coloración es producido por una serie de estados fisiológicos y patológicos. Normalmente, un color rojo brillante arterial indica una circulación aumentada y bajo esta circunstancia la piel es tibia o caliente. Tal respuesta se nota cuando la extremidad es expuesta a altas temperaturas ambientales y se plantea la necesidad de disipación del color, como se refleja en las vasodilataciones arteriolar, capilar, venular y de las anastomosis arteriovenosas.

El rubor que ocurre a la terminación de un estado de anoxia (hiperemia reactiva) también representa un marcado aumento en el flujo sanguíneo cutáneo. La aparición de un rubor transitorio cuando se coloca una extremidad en posición declive puede ser una respuesta normal o anormal, este cambio se debe a la relajación del plexo venoso subpapilar seguida por el almacenamiento de sangre.

El punto diferencial sería el hecho de que en presencia de una circulación disminuida existiría también una temperatura cutánea más baja. Un color *rojo cianótico* en un pie frío mantenido en posición horizontal es un signo anormal. Ello puede indicar algún proceso patológico que haga que la pequeña cantidad de sangre que llega a los dedos sea desviada hacia el lado venoso de la circulación sin atravesar los capilares. A causa de la alta concentración de hemoglobina en este sector venoso habría una tendencia de la piel a asumir un color rojo intenso. Otra posible explicación sería la existencia de alguna anormalidad en los sistemas enzimáticos, que impediría la salida del oxígeno de la sangre en su paso a través de los tejidos.

Cianosis

Este cambio de coloración tiene también variadas interpretaciones. Un color azulado provocado por exposición a un ambiente frío es por lo general una respuesta normal de vasoconstricción de las arteriolas y las venas. Esta vasoconstricción causa estasis en los capilares y las vénulas, y facilita la transferencia de oxígeno a través de la barrera vascular hacia los espacios extracelulares. Invariablemente este cambio de coloración se acompaña de una disminución en la temperatura cutánea.

La cianosis en presencia de un ambiente templado, generalmente indica la existencia de *vasospasmo en el árbol arterial*, en particular en las arteriolas. El mecanismo responsable es similar al descrito en los casos de una extremidad normal expuesta a un ambiente frío, es decir, un enlentecimiento del flujo sanguíneo a través de los pequeños vasos. Un ejemplo de este tipo de respuesta es el observado en la tromboflebitis profunda aguda, en las atrofias por desuso, en los trastornos dolorosos reumáticos, en las artritis reumatoides, etcétera.

La diferenciación de la cianosis que tiene una base vasospástica y aquella debida a un trastorno orgánico en los vasos, descansa en su desaparición; en el caso de tratarse de un trastorno vasospástico desaparece después que se bloquea el influjo vasomotor por medio de una infiltración anestésica del simpático.

Existen muchas otras causas de cianosis. La rápida aparición de cianosis al colocar la extremidad en posición declive, significa una disminución en la circulación arterial local; el cambio de coloración se debe a la existencia de grandes cantidades de hemoglobina reducida en la sangre que queda retenida en vasos superficiales atónicos. La presencia de una piel caliente y cianótica en contraste con una temperatura cutánea disminuida observada en el vasospasmo, sugiere que el mecanismo responsable es alguna anormalidad sistémica, tal como una enfermedad cardiaca congénita o alguna dificultad de la propia oxigenación de la sangre que no está teniendo lugar a causa de algún proceso patológico en los pulmones.

Palidez

Ya dijimos en el capítulo anterior que la palidez solitaria es un síntoma común y que a menudo se asocia con frialdad y adormecimiento. Este tipo de cambio en una extremidad puede tener diferentes implicaciones dependientes del tipo de anormalidad a la cual se encuentra asociada. Una temperatura cutánea normal o alta, asociada a la palidez, indica que existe una adecuada velocidad del flujo sanguíneo a través de los vasos cutáneos, pero que existe alguna constricción de estos.

Una respuesta similar puede notarse en presencia de una marcada reducción de la hemoglobina circulante,

como resultado de algún tipo de discrasia sanguínea en la cual la velocidad de la circulación periférica no está afectada o puede estar aumentada. Una extremidad pálida y fría, significa sin embargo, una definida reducción del flujo sanguíneo cutáneo con vaciamiento del plexo venoso subpapilar. Bajo tales circunstancias, la palidez puede ser intensificada por la elevación de la extremidad. Esta maniobra ayuda a drenar la sangre venosa de la extremidad al mismo tiempo que la entrada de la sangre arterial es más difícil por fluir contra la gravedad.

CAMBIOS SUDORALES

iper idrosis

La hiperhidrosis se determina por inspección y por palpación. Las glándulas sudoríparas están inervadas por fibras simpáticas. Por ello, la hiperhidrosis (salvo que exista gran aumento de la temperatura ambiental) generalmente indica una hiperactividad simpática, por eso suele encontrarse asociada a los signos y síntomas vasospásticos, es decir, a frialdad de la piel y cianosis.

Además, la hiperhidrosis y el vasospasmo pueden observarse en una enfermedad arterial orgánica, como en la tromboangiitis obliterante.

An idrosis

La pérdida de la sudación puede ser producida por distintos mecanismos. Ellos son: lesión de las propias glándulas sudoríparas; atrofias dérmicas; eliminación del control simpático, mediante simpatectomía o por destrucción completa de un nervio periférico. Si se reduce el aporte sanguíneo por lesión orgánica arterial, las glándulas sudoríparas afectadas por la anemia disminuirán su secreción. En contraste con la extremidad fría y húmeda, que indica vasospasmo tendríamos la extremidad fría y seca que se asocia a un riego sanguíneo disminuido por una enfermedad arterial oclusiva.

CAMBIOS TRÓFICOS

Los cambios tróficos en la piel no pueden ser notados dada su pobre apariencia. La tirantez en la esclerodermia es fácilmente reconocida.

U as y vellos

Las *uñas* deben ser inspeccionadas también en busca de cambios tróficos, dada la gran influencia de la circulación en el crecimiento de estas. Las alteraciones que con más frecuencia se observan son: retardo en el crecimiento, pérdida de su brillantez y cambios en su coloración.

El retardo en el crecimiento del *vello* o su desaparición también suele ser expresión de un riego sanguíneo disminuido.

EDEMA

Suele ser un acompañante de variados trastornos vasculares. Puede aparecer bajo condiciones fisiológicas, como sería el edema postural, el edema ligado a grandes aumentos de la temperatura ambiental y el observado en los obesos. Por otro lado, el edema puede tener relación con algunas condiciones patológicas como en las tromboflebitis, en las enfermedades arteriales oclusivas, en los estados vasospásticos y en las inflamaciones locales. Además, existen trastornos sistémicos que pueden dar lugar a la producción de edemas en las extremidades, como serían la insuficiencia cardiaca-congestiva, la hipoproteinemia y la retención del sodio.

Semiog nesis o fisiopatología

En la tromboflebitis el mecanismo responsable de la formación del edema es la interferencia con el retorno sanguíneo, producida por la oclusión de los troncos venosos principales. Como consecuencia habrá estasis en las pequeñas venas y en los capilares seguida por aumento de su presión, que algunas veces alcanza una cifra cinco veces mayor que la normal. Este aumento de presión determina el *incremento de la presión capilar de filtración*, lo que da lugar al paso de líquido desde la corriente sanguínea hacia los espacios extravasculares. Como consecuencia de la propia estasis venosa puede existir algún *grado de anoxia*, de la pared capilar produciendo una aumentada permeabilidad, que a su vez contribuye a una mayor trasudación de líquido.

Existe también interferencia con el *drenaje linfático* de la extremidad que es responsable de parte del edema en la tromboflebitis aguda. Ello sucede, en parte, por la *inflamación de los conductos linfáticos* vecinos provocada por la flebitis y la periflebitis.

Otro factor que participa en la producción de la estasis linfática es el espasmo de las arterias de mediano y pequeño calibres, producido por un reflejo vasomotor, que se inicia a nivel del segmento de venas trombosadas, y que actúa como un foco irritativo. Como resultado habrá una reducción de la amplitud de las pulsaciones del árbol arterial sobre los linfáticos vecinos, que normalmente se llenan y vacían como consecuencia del bombeo producido por la distensión y el estrechamiento rítmico de las arterias en cada ciclo cardiaco.

El vasospasmo que acompaña a la tromboflebitis profunda aguda añade otro mecanismo a este edema. Además del efecto sobre el drenaje linfático, el espasmo arterial produce anoxia del endotelio capilar que causa una aumentada permeabilidad, y, por consiguiente, aumento de la trasudación de líquido, ya que favorece el desplazamiento del líquido del lecho vascular hacia los espacios perivasculares y al mismo tiempo previene los

cambios que ocurren o que tienden a ocurrir en sentido opuesto. El edema que aparece como parte del síndrome posflebítico, cuando el paciente se hace de nuevo ambulatorio, refleja un sistema venoso insuficiente, incapaz de cubrir el retorno de la sangre de la extremidad inferior cuando el paciente asume la posición erecta.

La eliminación del tono vasomotor por simpatectomía temporal o permanente, generalmente da lugar a una reducción o eliminación del edema.

LESIONES

En los casos de insuficiencias arteriales pueden ser encontradas varias lesiones en los miembros. Ellas son: manchas rosadas, cicatrices, flictenas, ulceraciones y áreas de gangrena.

Manc as rosadas

Son pequeñas áreas pigmentadas de color rosado, usualmente vistas en las piernas o en el dorso de los pies. Son pequeñas y poco numerosas.

Cicatrices

No es raro encontrar cicatrices en la pierna en pacientes que sufren enfermedades arteriales. Las cicatrices suelen ser claras. Algunas son pequeñas depresiones que se ven debajo de la piel, discretas, ligeramente espaciadas, pero en muchos casos, numerosas. Son frecuentes en diabéticos con una circulación periférica precaria. Algunas de estas cicatrices pueden estar pigmentadas.

Flictenas

La presencia de flictenas es sumamente significativa. Tienen un tamaño que va desde 1-5 cm. Las pequeñas son redondeadas, a diferencia de las grandes que son ovaladas; es más común encontrarlas cerca de los dedos. Sin embargo, también pueden aparecer al dorso del pie. Una flictena puede deberse a quemaduras, ya sea por inmersión en agua caliente o por exposición a lámparas eléctricas con el objetivo de producir un aumento del calor de la extremidad. Las flictenas halladas en pacientes con enfermedades arteriales tienen ciertas características: casi siempre aparecen de noche o se desarrollan muy rápido. El paciente, por lo general, no puede explicarse su desarrollo. Suelen ser asintomáticas, excepto cuando dan cierta sensación quemante. No presentan signos de reacción inflamatoria y como regla, cuando son descubiertas ya han alcanzado su completo desarrollo; no se extienden.

Las flictenas que aparecen en los diabéticos tienen también sus características: son blancas o incoloras; usualmente dentro de las 48 h se hacen purpúricas; poco antes de ello sus bases se tornan gangrenosas. Las grandes flictenas son también observadas en pacientes que desarrollan rápidamente una gangrena masiva por otras causas y particularmente en la oclusión embólica de las grandes arterias.

Iceras

Se presentan, por lo general, en aquellas áreas que reciben constante traumatismo o irritación por los zapatos. Esto ocurre en la base del primer artejo o en la base de los artejos pequeños. Estas lesiones son frecuentes en la aterosclerosis. Las pequeñas ulceraciones pueden ser encontradas entre los dedos. Una historia de ulceraciones recurrentes debe hacer sospechar que existe una circulación deficiente. Cuando estas ulceraciones son mayores y simétricas deberá sospecharse siringomielia.

Gangrena

Este término es utilizado para indicar la muerte de tejido en masa y, por lo tanto, representa un trastorno trófico intenso, no constituye una enfermedad sino solo un síntoma común a muchas enfermedades. Se presenta en las formas siguientes: focal, seca y húmeda.

Gangrena focal

Toma por lo general una zona pequeña y con frecuencia se localiza en los dedos, cerca de las uñas. En ocasiones toma la cara frontal del primer artejo, por lo que pudiera escapar a la visión del paciente.

Estas áreas de gangrena focal, pequeñas y localizadas, no tienen tendencia a extenderse. Su presencia significa la existencia de cambios patológicos en los pequeños vasos. Es más frecuente en los diabéticos, aunque también podemos hallarla en los ataques de la tromboangiitis y en la aterosclerosis obliterante en un estadio avanzado (IV).

Gangrena seca

Es aquella donde la necrosis está en fase de momificación hística y aparece como una costra negra y seca, firmemente adherida a los planos profundos. Se encuentra casi siempre limitada por una línea claramente marcada y el tejido que la rodea tiene un color normal, sin signos de infección. Esta forma de gangrena puede ser el resultado de un ataque agudo de isquemia o la última etapa de una gangrena infecciosa aguda, en la cual la infección se ha detenido por completo. Pudiera también ser la última etapa de cualquier forma de gangrena traumática en la cual la infección ha sido controlada.

Como rasgo prominente, esta forma de gangrena se muestra dura, negra y seca. Cuando la vascularización es pobre la gangrena persistirá durante varios meses. Los tejidos vecinos, relativamente vascularizados, crean una separación espontánea del tejido afectado, mediante la liquefacción de la necrosis en el margen de la lesión. El tratamiento del trastorno depende del reconocimiento de

esta característica biológica, por la cual ocurre la amputación espontánea.

Gangrena húmeda

Esta es la forma de gangrena que predomina en los diabéticos y en los tromboangiíticos. La gangrena húmeda no solo se caracteriza por la infección del tejido necrótico sino que en ella encontramos siempre cierto grado de infección del tejido adyacente, que cuando es seccionado, mostrará en el tejido celular subcutáneo, necrosis grasa, en forma de un exudado maloliente que contiene glóbulos de grasa y algunas burbujas de gas. Encontraremos también algún tendón importante o huesos necrosados. El sangramiento será ligero o estará ausente. Si exploramos más profundamente hallaremos tejido viable, que está edematoso y del cual fluye un fino exudado serosanguinolento, es aquí precisamente donde reside la esencia del problema ya que es en este tejido viable donde la bacteria patógena se desarrolla.

El éxito del tratamiento se basa en la destrucción de los organismos que mantienen este estado continuo de celulitis larvada o latente.

Examinando la lesión observamos una escara necrótica con una débil línea de demarcación y amplia zona de tejidos que revela la evidencia de inflamación activa. La piel que cubre el área viable varía desde eritematosa a violácea, además de edematosa y blanda. La escara necrótica es fina, descolorida y fétida; en ella forma con frecuencia un trayecto sinuoso del cual drenará un exudado purulento. El paciente no presenta síntomas de intoxicación, puede continuar por un período de semanas o meses con un relativo grado de color y una gangrena que avanza lentamente.

La proporción del grado de destrucción en estos casos depende de varios factores: primero la virulencia del organismo productor de la infección, y segundo, el grado de insuficiencia circulatoria.

La gangrena húmeda crónica se transforma en gangrena seca cuando desaparece toda traza de infección.

EXTRAVASACIONES EMORR GICAS

En ocasiones se ven púrpuras hemorrágicas en las extremidades superiores e inferiores de los pacientes portadores de una arteritis aguda. Asimismo, pueden observarse en algunos casos de periarteritis nodosa.

EPIDERMOFITOSIS

Las lesiones dérmicas con fisuración entre los dedos de los pies y prurito, pueden indicarnos la presencia de una epidermofitosis. Ello tiene particular importancia no solo como puerta de entrada de las bacterias patógenas en el desencadenamiento de la crisis de linfangitis aguda, sino también porque habitualmente son el sitio de comienzo de las lesiones de gangrena focal.

NÓDULOS

Pueden ser vistos en las extremidades particularmente en los pacientes con periarteritis nodosa. Otras veces, tienen una base inflamatoria franca como se observa en las llamadas vasculitis nodulares producidas por lo general por mecanismos toxoalérgicos. A veces se ulceran, como en el eritema indurado de Bazin.

CIRCULACIÓN COLATERAL

La presencia de una circulación venosa colateral superficial, a menudo es un signo revelador de la existencia de una tromboflebitis profunda. Es más frecuentemente observada a nivel de la región pretibial *(venas centinelas de Pratt),* en los casos de tromboflebitis de las venas profundas de la pierna, o en la raíz del muslo en los casos de tromboflebitis iliofemoral.

PALPACIÓN

Por este método el examinador no solamente verifica lo que se ha referido en la historia clínica del paciente y en los datos de inspección, sino que añade alguna información que puede ayudar en el diagnóstico. Para ello debe verificar la presencia de:

– Cambios tróficos.
– Nódulos.
– Flebitis.
– Frialdad.
– Calor.

El examinador debe realizar también el examen de los pulsos arteriales y de los ganglios.

CAMBIOS TRÓFICOS

Cuando palpamos las partes distales pueden notarse cambios tróficos de la piel. La tirantez de la piel en la esclerodermia y el adelgazamiento del tejido celular subcutáneo son con facilidad reconocidos.

NÓDULOS

Por lo general se palpan en las extremidades, localizados a lo largo del trayecto de las arterias. Son pequeños y casi siempre muy dolorosos. Los nódulos son de gran importancia cuando se plantea la posibilidad de una periarteritis nodosa. Sin embargo, el diagnóstico no podrá ser definitivo hasta que no sean reconocidos los signos histológicos de la misma después de una biopsia.

Los nódulos pueden ser detectados en algunos pacientes con tromboflebitis recurrencial infecciosa y en otras condiciones asociados a trastornos vasculares como eritema indurado, vasculitis nodulares y eritema nodoso.

FLEBITIS

Es claramente evidente cuando las venas superficiales son las afectadas. En muchos casos las venas profundas están tomadas, y la reacción inflamatoria no llega a la superficie. En algunos casos de flebitis superficial podemos palpar la trombosis venosa como una línea de induración de la piel. La flebitis superficial recurrencial y migratoria está presente en, aproximadamente un 40 % de los casos de tromboangiitis obliterante.

FRIALDAD

La frialdad de la piel es confirmada por la palpación. Las manos del examinador deberán estar tibias. Se prefiere la cara dorsal de la segunda falange para esta exploración. Muchos opinan que este síntoma puede ser explorado satisfactoriamente mediante la palpación, sin necesidad de usar instrumentos especiales, aunque para mayor exactitud y precisión han sido construidos instrumentos como el termómetro eléctrico que permite no solo la obtención exacta de la temperatura cutánea en un sitio determinado, sino también obtener las diferencias de temperaturas entre este y otro sitio cualquiera elegido.

Cuando la frialdad es simétrica y bilateral, ella se debe a una disminución del riego circulatorio, bien sea por una condición vasospástica o por un trastorno vascular oclusivo. Cuando es un solo dedo el frío, puede deberse a un marcado grado de vasospasmo persistente o a una condición orgánica de las arterias. Cuando se trata de áreas locales diseminadas, estas pueden ser ocasionadas por una condición neurológica.

CALOR

Con frecuencia un paciente puede quejarse de sensaciones quemantes, pero no necesariamente muestra un aumento de la temperatura de los pies o de un pie. Cuando la sensación quemante va asociada a una enfermedad vascular oclusiva, la temperatura superficial está usualmente por debajo de la normal. Cuando se detecta calor en el curso de un examen, deberá ser excluida una celulitis o una flebitis. Un incremento en la temperatura de los pies, particularmente cuando se asocia a un marcado enrojecimiento, sugiere eritromelalgia. El hallazgo de una temperatura aumentada en una extremidad y no en otra, indica un aumento de la actividad circulatoria y en estos casos debe tenerse presente la posibilidad de la existencia de una fístula arteriovenosa.

SENSIBILIDAD

Puede existir cierta sensibilidad a lo largo de las venas en los casos de flebitis subaguda. Podemos encontrar mayor o menor sensibilidad a lo largo de las arterias en la periarteritis nodosa.

T RILL

El *thrill* aparece en pacientes con fístulas arteriovenosas o aneurismas. Es más rápidamente reconocido en la forma adquirida de fístulas arteriovenosas secundarias a heridas por arma de fuego o por arma blanca.

EXAMEN DE LOS GANGLIOS ADENOPATÍAS

Los ganglios en la región inguinal deben ser investigados. Pueden servir de ayuda en algunos casos donde el diagnóstico diferencial debe hacerse entre una tromboflebitis y una linfangitis. En esta última afección la adenopatía inguinal satélite es casi constante.

AUSCULTACIÓN

Es otro medio de examen en las enfermedades vasculares periféricas aunque de menos valor que los precedentes. Es muy útil en la determinación de *soplos en pacientes con fístulas arteriovenosas*. En el caso de existir una hemihipertrofia de una extremidad inferior en un niño en el cual el diagnóstico es oscuro, el hallazgo de un soplo a nivel de la ingle puede ayudar a confirmar la sospecha de una fístula arteriovenosa congénita. La auscultación debe realizarse también para verificar diagnóstico de aneurisma, mucho más si este se encuentra en la región poplítea. E1 soplo en las fístulas arteriovenosas tiene la característica de ser continuo con reforzamiento sistólico. En los aneurismas se trata de un soplo sistólico puro.

La *auscultación de la aorta* y *del sector iliacofemoral bilateral* permite detectar lesiones estenóticas comenzantes en tales sectores arteriales, al escuchar soplos de distinta intensidad que ponen de manifiesto la turbulencia del flujo al pasar por las estrecheces arteriales.

MEDICIÓN

La medida de la circunferencia de las extremidades brinda cierta información que puede ayudar en el diagnóstico. En los casos definidos de tromboflebitis, donde el diagnóstico es obvio, no suele ser tan importante, pero ocasionalmente cuando el diagnóstico no está muy claro, un aumento en la medida de un miembro puede inducir la sospecha de una tromboflebitis profunda. En las fístulas arteriovenosas congénitas la extremidad afectada tiene

una tendencia a crecer más rápidamente; este crecimiento incluye las partes óseas y las partes blandas. La comprobación de dicha elongación, tiene por consiguiente, gran valor diagnóstico. La medida de la circunferencia de la pierna o de los muslos en el curso de una tromboflebitis con marcado edema, puede brindar una información adicional en cuanto a la evolución de la enfermedad. En algunos pacientes la arteria puede ser palpada a cierta distancia más abajo, hasta cerca del canal de Hunter. Normalmente el pulso femoral es lleno y fuerte. Debemos encontrarlo *disminuido* en el arteriospasmo y *abolido* en todas las oclusiones aórticas o del sector iliaco correspondiente.

En el aneurisma disecante puede estar disminuido o ausente.

ALTERACIONES DE LOS PULSOS ARTERIALES

La exploración de los pulsos periféricos fue tratada en el Capítulo 12 de la Sección I.

Pasaremos a estudiar las alteraciones que podemos encontrar en las paredes de la arteria, así como las del latido arterial propiamente dicho o pulso arterial.

ALTERACIONES DE LA PARED ARTERIAL

Semiografía y semiodiagnóstico

Las arterias, en condiciones normales, no ofrecen resistencia al dedo que las palpa. En los casos de arteriosclerosis se hallan endurecidas y flexuosas, y se pueden desplazar como si fueran tubos rígidos, fundamentalmente las arterias humerales. En otras ocasiones encontramos lo que se denomina *arteria en tráquea de pollo*, principalmente en la arteria radial, producida por placas de ateroma, calcificadas o no, separadas por zonas membranosas.

Cuando palpamos los pulsos arteriales debemos reconocer las evidencias de *esclerosis*. Esta puede encontrarse fácilmente si examinamos el pulso pedio o el radial, no así cuando se trata de vasos profundos. El endurecimiento de la arteria femoral y la humeral puede ponerse de manifiesto con un examen cuidadoso. Sin embargo, la presencia de una esclerosis no debe interpretarse como sinónimo de enfermedad vascular oclusiva, a menos que se detecten otros síntomas y signos. Es posible que un individuo con esclerosis de esos vasos tenga una circulación eficiente y mantenga una nutrición satisfactoria de esas partes. Por lo demás, la esclerosis de un vaso no indica necesariamente que otros estén también afectados.

xtremidades superiores

En las extremidades superiores la *arteria radial* es el vaso usualmente examinado y el pulso axilar es el que con menos frecuencia se investiga. Sin embargo, cuando exista la sospecha de un trastorno vascular de las extremidades superiores, porque el pulso radial se encuentra *ausente* debido a una anomalía o a insuficiencia circulatoria, deberá examinarse la arteria humeral y por último, la arteria axilar.

Cuando el pulso radial se encuentra *ausente* puede tratarse de una anomalía, siempre que no existan síntomas de insuficiencia circulatoria.

Entre los trastornos vasculares en que el pulso radial no es palpable, se deben mencionar:

1. Trastornos vasospásticos.
2. Tromboangiitis obliterante.
3. Endarteritis obliterante.
4. Oclusiones embólicas.
5. Costilla cervical.
6. Síndrome del escaleno anterior.

La ausencia del pulso humeral puede deberse a:

1. Oclusión embólica alta.
2. Arteritis crónica.
3. Trastornos vasospásticos.

xtremidades inferiores

El pulso pedio y el tibial posterior, con su significado clínico, también fueron descritos en el Capítulo 12 de la Sección I.

La importancia de la confirmación de la presencia o ausencia del pulso poplíteo es evidente cuando estamos frente a un caso de oclusión embólica y necesitamos precisar el sitio exacto de esta.

El *pulso femoral* debemos encontrarlo *disminuido* en el arteriospasmo y *abolido* en todas las oclusiones aórticas o del sector iliaco correspondiente. En el aneurisma disecante puede estar disminuido o ausente.

ALTERACIONES DEL SINCRONISMO

La igualdad en la amplitud del pulso de dos arterias correspondientes a regiones simétricas del cuerpo, puede modificarse dando origen a lo que llamamos *pulso diferente*.

Retardo del pulso radial derec o

Cuando examinamos a un enfermo y notamos que el latido de la arteria radial en el brazo derecho está retardado en relación con el latido del brazo izquierdo, debemos sospechar la existencia de una dilatación aneurismática del tronco braquiocefálico.

Retardo del pulso radial iz uierdo

Cuando hay un retardo del pulso radial izquierdo en relación con el derecho, puede deberse a la existencia de

una dilatación aneurismática del cayado de la aorta, situada entre el tronco braquiocefálico derecho y la subclavia izquierda.

Alteraciones del sincronismo del pulso femoral con el radial

El pulso femoral y el pulso radial son sincrónicos, por lo tanto, cuando encontramos un retardo del pulso femoral en relación con el pulso radial, puede ser originado por la existencia de un aneurisma de la aorta descendente o de la aorta abdominal. Por el contrario, cuando el pulso femoral se adelanta en relación con el pulso radial, se debe a una esclerosis de la aorta descendente o de la aorta abdominal.

ALTERACIONES DE LOS CARACTERES DE LA ONDA DEL PULSO

Alteraciones de la frecuencia

Las variaciones fisiológicas ya fueron descritas en el Capítulo 12.

Taquicardia

Es el aumento de la frecuencia del pulso por encima de las cifras consideradas como normales. Según el número de *pulsaciones por minuto* podemos distinguir:

Pulso moderadamente acelerado, cuando la frecuencia oscila entre 90 y 100 pulsaciones/min.

Pulso acelerado, con una frecuencia entre 100 y 130/min.

Pulso muy acelerado, cuando hay más de 170/min.

Las taquicardias se clasifican en dos grandes grupos: la sinusal y la paroxística.

En la *taquicardia sinusal* el estímulo parte del nódulo sinusal; se caracteriza por su frecuencia relativamente moderada, por comenzar y terminar paulatinamente, por ser proporcional a la causa que la origina y por disminuir con las maniobras o drogas que excitan el nervio vago. Puede observarse en la distonía neurovegetativa con predominio simpático; en la fiebre; en las intoxicaciones por café, nicotina, alcohol o té; en el hipertiroidismo y en diversas enfermedades cardiovasculares descompensadas.

La *taquicardia paroxística* o *paroxismal* es un ritmo de origen heterotópico, extrasistólico, que se caracteriza por la frecuencia insólita del número de los latidos cardiacos, por su comienzo y terminación súbitos y por terminar a veces con las maniobras manuales que estimulan el vago (compresión ocular y compresión del seno carotídeo).

Bradicardia

Es la disminución de la frecuencia del pulso por debajo de las cifras normales de 60 pulsaciones por minuto. Puede ser de grados distintos:

Moderada, de 50-60 pulsaciones/min.

De pulso lento, entre 30-50/min.

Bradicardia extrema, con pulso menor de 30/min.

La bradicardia verdadera puede ser de origen sinusal y debida a bloqueo auriculoventricular.

La *bradicardia sinusal* puede ser fisiológica en individuos vagotónicos, los cuales suelen tener una gran resistencia a la fatiga física.

La bradicardia sinusal patológica se ve: en los casos de intoxicación por sales de bario, bromuros, ácido salicílico, etc.; en la hipertensión endocraneana (constituye un signo muy importante); en los ícteros hepatocelulares y obstructivos y en el hipotiroidismo.

La *bradicardia por bloqueo auriculoventricular completo,* se caracteriza porque las pulsaciones por minuto son muy bajas, casi siempre inferiores a 40, ya que el marcapaso en estos casos nace en el ventrículo (ritmo idioventricular).

Alteraciones del ritmo del pulso

Arritmia sinusal respiratoria

Ya fue descrita en el Capítulo 12 de la Sección I.

Pulso intermitente

Si cuando estamos examinando el pulso a un enfermo, notamos que falta una pulsación y después continúa el ritmo normal anterior, decimos que existe una intermitencia del pulso.

Esta intermitencia se debe generalmente a extrasístoles aisladas que no llegan a abrir las válvulas sigmoideas. Es la llamada *falsa intermitencia*. La *intermitencia verdadera* en aquella en la que no se produce la sístole por existir un bloqueo sinoauricular o atrioventricular.

Pulso extrasistólico

Cuando al examinar el pulso notamos la aparición de una pulsación antes de tiempo que va seguida de una pausa más prolongada que la existente entre las pulsaciones anteriores, tenemos un pulso extrasistólico.

Este pulso es producido por una extrasístole que abre las válvulas sigmoideas originando una onda pulsátil que aparece antes de tiempo y que va seguida de una pausa más prolongada (pausa compensadora) porque estando el miocardio en el período refractario pierde el estímulo siguiente.

Arritmia completa

En estos casos el pulso es completamente irregular, las pulsaciones son distintas unas de otras y distintos también los intervalos entre ellas; no existe ritmo alguno, la desigualdad es completa.

En la mayoría de los casos esta arritmia es producida por la fibrilación auricular, aunque no es exclusiva de esta, pues puede encontrarse también en algunos casos de arritmias extrasistólicas con extrasístoles agrupadas desordenadamente.

Alteraciones de la amplitud fig

Aumento de la amplitud

Esta alteración se corresponde prácticamente con el aumento de la presión arterial diferencial. En la insuficiencia aórtica es donde mejor se observa, ya que existe una fase de vaciamiento diastólico, seguida de una elevación brusca y marcada durante la sístole, por lo que ha sido denominado "pulso saltón" o *pulso celer.*

También se observa un pulso amplio en el hipertiroidismo y en la hipertensión arterial.

Disminución de la amplitud

La amplitud del pulso está disminuida en aquellos casos en que existe una presión diferencial pequeña, acompañada la mayor parte de las veces por una disminución de la presión arterial.

Se observa en los casos de hipotensión arterial y en el colapso vascular periférico, en el cual el pulso se hace casi imperceptible (*pulso filiforme*); se presenta en los casos de *shock* y en las hemorragias.

En los enfermos portadores de una estrechez aórtica también encontramos una disminución de la amplitud del pulso.

Alternancia de la amplitud

En algunos casos observamos que alternan una pulsación fuerte y una débil, pero manteniendo la misma separación constante entre una y otra , este fenómeno se denomina *pulso alternante*. Es originado por variaciones de la fuerza contráctil de los ventrículos o sus fibras musculares de acuerdo con la teoría miogénica, que es la más aceptada; o bien por variaciones del lleno ventricular y de la presión diastólica aórtica.

El pulso alternante es un signo importante de claudicación del ventrículo izquierdo. Por lo general, es señal de mal pronóstico.

Debe diferenciarse del *pulso bigeminado o bigémino,* en el cual existe también una pulsación fuerte seguida de una débil, pero esta última está separada de la primera por un intervalo más corto que el que la separa de la pulsación fuerte que le sigue y es producida por una extrasístole (ritmo bigeminado).

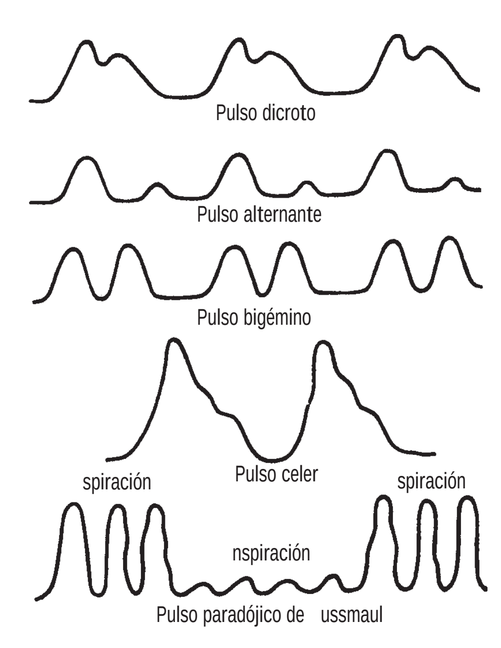


Fig. 47.1 Variedades del pulso arterial.

Alteraciones de la dureza del pulso

Ya nos referimos a ellas en la Sección I, pero no está de más reiterarlas.

Pulso duro. Cuando se dificulta el vaciamiento de la arteria radial al hacer la compresión entre los dedos. Se encuentra por lo general en la hipertensión arterial y en la arteriosclerosis.

Pulso blando. Existe un pulso blando cuando al hacer la compresión de la arteria con los dedos, esta se deprime y se vacía con facilidad. Se detecta en los casos de *shock* y después de las hemorragias.

ALTERACIONES DE LA TENSIÓN ARTERIAL

La semiogénesis o fisiopatología de la presión arterial fue tratada en el Capítulo 12 de la Sección I.

Como resumen, podemos decir que la tensión arterial se mantiene gracias al corazón y sistema circulatorio, pero al mismo tiempo existen factores externos e internos, estos últimos regidos por el sistema nervioso vegetativo; ambos influyen sobre la tensión sanguínea. Las modificaciones de esos factores darán lugar a que esta tensión arterial se cambie en el sentido de elevar las cifras tensionales (hipertensión arterial), o en el sentido de su disminución (hipotensión arterial).

La hipertensión arterial fue estudiada en el Capítulo 45, como síndrome de hipertensión arterial.

IPOTENSIÓN ARTERIAL

Las tensiones sistólica y diastólica se encuentran por debajo de los límites mínimos, estimados en 100 y 60 mm Hg, según Baunch, y 90 y 50, según Hamilton.

La hipotensión se clasifica en primaria, secundaria y ortostática.

La *hipotensión primaria* es de etiología desconocida y se encuentra entre un 25-30 % de la población. Es frecuente en mujeres y en sujetos asténicos.

Puede cursar con molestias mínimas, o en ocasiones se produce el denominado complejo sintomático hipotónico, dada por cefaleas, vértigo, acúfenos, laxitud general y dificultad para concentrarse sobre todo en las tareas matutinas.

La *hipotensión secundaria* se observa en las alteraciones endocrinas (como la enfermedad de Addison, el síndrome de Sheehan o enfermedad de Simmonds), en las afecciones pulmonares crónicas (tuberculosis, enfisema), en la estenosis aórtica, en la estenosis mitral, etcétera (fig. 47.2).

La *hipotensión ortostática* aparece cuando el sujeto está sentado o de pie, nunca acostado. Es consecuencia del estancamiento de la sangre en las partes pendientes del cuerpo, por el fallo de los mecanismos de compensación, los trastornos son más acentuados durante la mañana y se atenúan en el curso de la jornada.

Cuando la reducción de los volúmenes sistólicos y diastólicos, a consecuencia del ortostatismo, llega a un cierto límite, se produce el llamado colapso postural u ortostático, con intensa taquicardia y estado de precolapso o colapso verdadero, que puede llegar a la pérdida del conocimiento.

ALTERACIONES DEL SISTEMA VENOSO PERIF RICO

La exploración funcional para la detección de alteraciones en el sistema venoso en los miembros inferiores serán tratadas en el Capítulo 48 y los principales síndromes venosos, en el Capítulo 49.

EXAMEN DE LAS VENAS DEL CUELLO

La exploración de las venas del cuello nos permite evaluar las características del pulso venoso yugular, y el estado de la presión venosa central (PVC), de forma que permiten hacer juicios acerca de la función del lado derecho del corazón.

Los pulsos venosos yugulares y la PVC se exploran por inspección simple o con equipos invasivos de monitoreo, capaces de producir ondas de presión. La inspección simple consiste en la observación de la columna de la sangre venosa en la vena yugular interna. La pulsación de la vena yugular interna puede distinguirse de la pulsación de la carótida por sus diferencias en el tipo de latido.

El pulso venoso yugular se caracteriza por varios latidos positivos de poca amplitud, en oposición a un latido enérgico del pulso arterial.

Para hacer esta distinción palpe la arteria carótida del lado opuesto mientras visualiza las pulsaciones venosas yugulares. Un método alternativo es pedirle a la persona que se acueste totalmente horizontal, lo que causa una distensión venosa yugular visible. Cuando la persona se sienta las pulsaciones desaparecerán, porque las venas se colapsan. Los pulsos venosos de la yugular interna pueden también identificarse ejerciendo presión en el cuello, paralelo y justo encima de la clavícula. En 20 s, la vena se llenará y la distensión se hará muy evidente.

Posición e iluminación

La persona examinada debe observarse desde el lado derecho, porque las pulsaciones de la yugular interna derecha son más visibles debido a su proximidad al corazón derecho. La persona debe estar acostada con el tórax elevado entre 30°-60°. La posición plana no es la adecuada, porque si las venas están muy distendidas las pulsaciones no podrán distinguirse.

La cabeza debe girarse ligeramente a la izquierda. Se recomienda una iluminación tangencial, para acentuar las sombras y hacer los pulsos venosos yugulares más visibles.

Ondas del pulso yugular

Se necesita adquirir una habilidad considerable para ver claramente las ondas por inspección, aunque es relativamente fácil detectarlas en un gráfico.

Se distinguen tres ondas positivas: a, c y v.

La *onda a* refleja la sístole auricular; la *onda c* puede ser una onda distinguible, o aparecer como una muesca en la onda a o estar ausente. La onda a es la onda positiva más grande y puede aumentar en amplitud durante la inspiración.

La *onda c* representa el cierre de la válvula tricuspídea.

La *onda v* representa el llenado auricular derecho.

Las ondas negativas incluyen la x y la y. El descenso x ocurre con la sístole ventricular, según declina la columna sanguínea venosa. El descenso y, ocurre cuando la sangre de la aurícula derecha fluye rápidamente en el ventrículo derecho.

Pulso yugular normal. Pueden observarse algunas ondas del pulso venoso yugular, que reflejan los cambios normales de presión en el lado derecho del corazón.

Pulso venoso yugular anormal. Condiciones que aumentan la resistencia al llenado ventricular, como la estenosis tricuspídea, insuficiencia ventricular derecha, hipertensión pulmonar y estenosis pulmonar pueden causar un aumento de amplitud de la onda a (ondas a, cañón). Puede observarse disminución de la amplitud de la onda a en la fibrilación auricular y en los marcapasos ventriculares. La

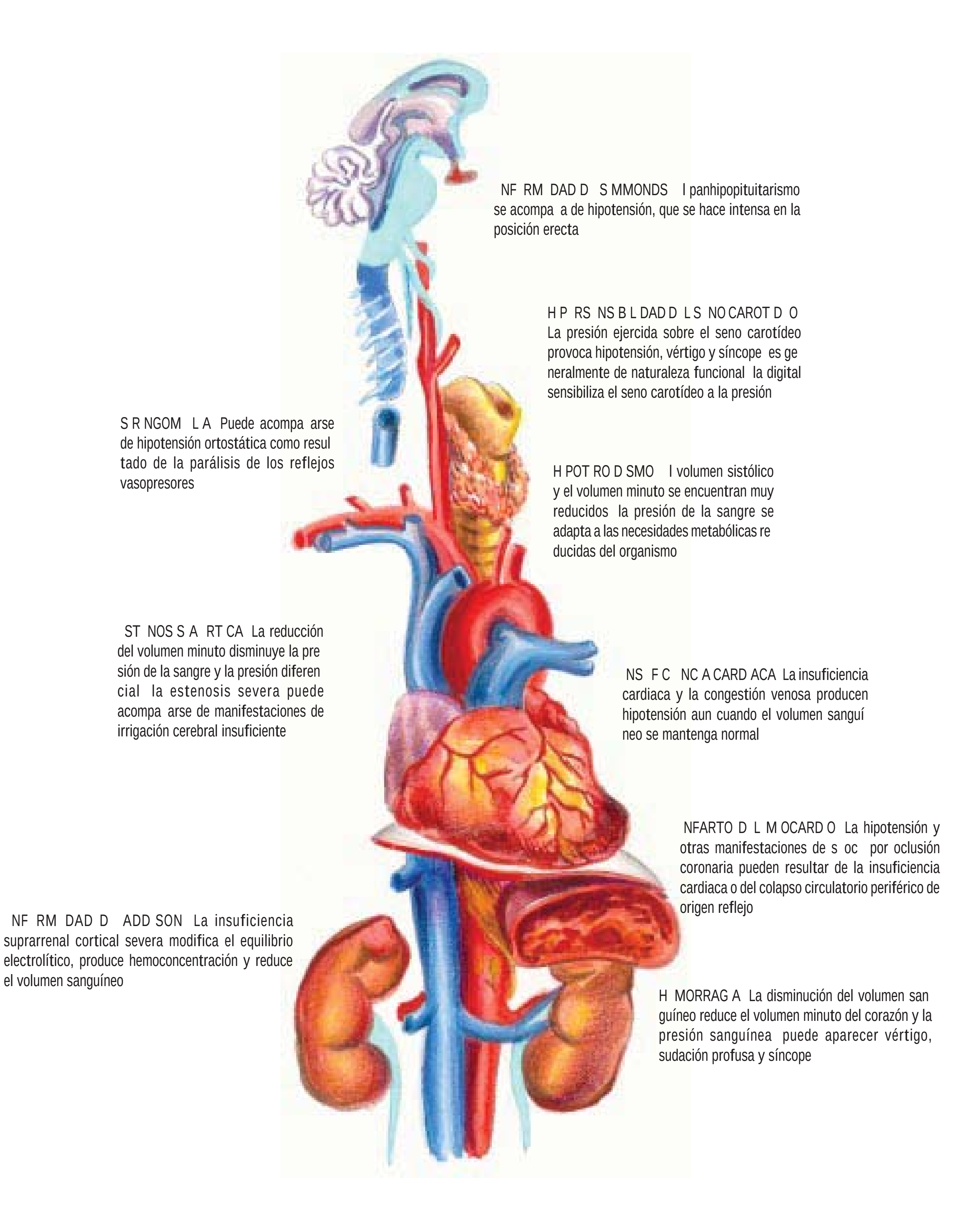


Fig. 47.2 Causas de hipotensión secundaria.

insuficiencia tricuspídea puede aumentar la amplitud de la onda v. El taponamiento cardiaco puede causar un aumento tanto de la onda a como de la onda v.

Pasos a seguir para el examen de las venas del cuello

l. Observe las pulsaciones venosas de la yugular por varios ciclos cardiacos.

Trate de identificar las ondas a, c y v.

2. Estime la PVC midiendo la altura de la pulsación en la vena yugular interna.

a) Escoja un punto de referencia estándar desde donde medir la altura de la pulsación en la vena yugular interna.

El punto de referencia cero, a nivel de la aurícula derecha, puede ser difícil de determinar con seguridad. Por tanto, use el ángulo esternal, que está aproximadamente 5 cm por encima de la aurícula derecha, como punto de referencia.

b) Mida la distancia en centímetros, desde el ángulo esternal hasta la altura de la vena yugular distendida.

c) Añada 5 cm al valor obtenido para una estimación grosera de la PVC.

La PVC normal está 3-5 cm por encima del ángulo esternal, cuando el tronco está elevado 30°-60°. La elevación de la PVC puede atribuirse a la insuficiencia cardiaca derecha o izquierda, hipertensión pulmonar, embolia pulmonar o taponamiento cardiaco.

3. Busque si hay reflujo hepatoyugular.

Cuando la persona se eleva 30°-60°, comprima el cuadrante superior derecho por 30-60 s con su palma.

El reflujo hepatoyugular es positivo si el nivel del pulso venoso yugular se eleva con esta maniobra.

Haga esta maniobra si usted sospecha insuficiencia cardiaca derecha.

La presión abdominal aumentada incrementa el retorno venoso hacia el lado derecho del corazón. Si el ventrículo derecho está comprometido la presión en las venas del cuello aumentará.

EX MENES COMPLEMENTARIOS Y EXPLORACIÓN FUNCIONAL DEL SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO

48

Introducción

Un diagnóstico provisional de las enfermedades vasculares puede obtenerse de la historia clínica y de un examen físico profundo incluyendo la investigación de los pulsos y de la esclerosis de las arterias periféricas. Sin embargo, no es fiable un síntoma ni el solo hecho del examen de los pulsos, pues sabemos que los principales síntomas como calambre, frialdad y palidez no existen en todos los pacientes con trastornos vasculares. También es sabido que un paciente puede tener algunos síntomas y presentar, sin embargo, una circulación eficiente. Un buen pulso puede encontrarse, aun en presencia de gangrena en pacientes diabéticos, o estar ausente por localización anómala del vaso y no ser evidente en algunos pequeños vasos incluso cuando la circulación colateral en esa parte sea eficiente.

De ahí la importancia del estudio de los exámenes complementarios y de las pruebas de función circulatoria. Entre ellos los fundamentales son:

1. Estudio de la circulación muscular:

Tiempo de claudicación.
Distancia de claudicación.
Prueba de Kisch.

2. Estudio de los capilares y de las pequeñas arterias:

Prueba de la isquemia plantar.
Prueba de palidez-rubor (Pratt).
Ángulo de suficiencia circulatoria.
Hiperemia reactiva.
Microscopia capilar.

3. Estudio de las grandes arterias:

Oscilometría y oscilografía.
Tiempo de relleno venoso.
Prueba de Allen.
Medición de la presión sistólica de las extremidades.

4. Estudio del tono vasomotor:

Prueba de la termometría cutánea.

5. Medida del flujo sanguíneo por métodos no invasivos:

Estudios Doppler: índice de presiones, presiones segmentarias.
Pletismografía digital.
Pletismografía por compresión alterna.

6. Exploraciones radiográficas del árbol vascular:

Placa simple de vasos sanguíneos.
Angiografías (aortografía, arteriografía, flebografía y linfografía).

7. Estudio del sistema venoso superficial, del sistema de venas comunicantes y del sistema venoso profundo:

Flujometría venosa para estudio del sistema venoso superficial y del sistema de comunicantes o flujometría venosa-venosa (estudio del sistema venoso profundo).
Flujometría doble *(Duplex scanning)* (para estudio de ambos sistemas).

Otras pruebas:

Velocidad circulatoria.
Isótopos radiactivos.

ESTUDIO DE LA CIRCULACIÓN MUSCULAR

Para el estudio de la circulación muscular, tenemos tres pruebas:

– Tiempo de claudicación.
– Distancia de claudicación.
– Prueba de Kisch.

Tiempo de claudicación

En general, en este tiempo se tiene en cuenta la distancia que el paciente puede caminar confortablemente antes de que aparezca el calambre doloroso y deba descansar. El paciente cuenta que él puede caminar 100 m, quizás 200 ó 300; este dato resulta muy vago y es necesario obtener informaciones más exactas. Varios procederes han sido sugeridos, los cuales no solo indican el grado de claudicación, sino que pueden ser usados comparativamente para valorar el efecto terapéutico.

La prueba se realiza de la manera siguiente: después que el paciente ha descansado durante media hora, se le indica caminar en un piso liso a razón de 120 pasos por minuto, aproximadamente. Cuando cualquier tipo de dolor o calambre ocurra se le indica al paciente que debe detener la marcha. El tiempo transcurrido desde el inicio de la marcha hasta la detención de esta, es designado con el nombre de tiempo de claudicación.

Distancia de claudicación

Esta prueba se efectúa como la anterior y se diferencia de ella en que el criterio que se toma como medida es la distancia recorrida sin que ocurra la claudicación.

Prueba de Kisc

Estando el paciente acostado, se le pide que flexione el muslo sobre el abdomen y la pierna sobre el muslo al mismo tiempo, procediendo después a la extensión de la extremidad. Este ejercicio se repite a razón de 30 veces por minuto. Si es positiva, aparecerá un calambre doloroso o molestia en la extremidad. La claudicación se manifestará más rápidamente en aquellos pacientes con enfermedad vascular oclusiva.

ESTUDIO DE LOS CAPILARES Y DE LAS PE UE AS ARTERIAS

Para realizar el estudio de los capilares y de las pequeñas arterias, podemos utilizar varias pruebas, entre las cuales tenemos:

– Prueba de la isquemia plantar.
– Prueba de palidez-rubor (Pratt).
– Ángulo de suficiencia circulatoria.
– Hiperemia reactiva.
– Microscopia capilar.

Prueba de la is uemia plantar

Buerger destacó la importancia del ángulo de suficiencia circulatoria mediante el estudio de los cambios circulatorios de los miembros en varios ángulos de elevación. Cehler reportó algunas observaciones de los cambios de color con ambos miembros en reposo y después de la actividad muscular.

Parke-Weber observó palidez de los pies en pacientes con trastornos circulatorios después de repetidos ejercicios de extensión y flexión del pie. Sobre la palidez que determinaban estos movimientos, Samuels elaboró lo que él calificó como prueba de la isquemia plantar. La prueba se realiza de la manera siguiente: se le pide al paciente que se acueste y eleve sus dos pies formando un ángulo de 90°. Se le ordena que realice movimientos rápidos de flexión y extensión de los pies a razón de 40 a 60 veces por minuto. Se le indica flexionar los dedos al mismo tiempo. Una buena luz es necesaria para la inspección de los cambios de color en la región plantar y en los dedos. Este proceder se realiza durante un minuto. Si el color rosado normal de los pies persiste, se dice entonces que el resultado es negativo. Si está presente una enfermedad oclusiva, aparecerá una marcada palidez en los dedos y regiones plantares de los pies, entonces se dice que el resultado de la prueba es positivo. Esta prueba es particularmente notable cuando el compromiso se limita a una sola extremidad.

Prueba de palidez rubor Pratt

También llamada prueba de los *cambios posturales de color*. Estos cambios de color son característicos y pueden ser producidos en los miembros con insuficiencia arterial. Con el paciente acostado, la elevación de la pierna produce palidez muy evidente, sobre todo en la superficie plantar de los dedos y en la planta de los pies. Cuando el paciente se sienta con los pies colgando, la palidez es más o menos reemplazada por un color rojizo o eritema purpúrico que puede ser difuso o moteado.

En personas normales con circulación arterial intacta, una discreta palidez puede ocurrir durante la elevación; más tarde ella da lugar a un color normal, alrededor de los 30 s de la posición declive. En un paciente con una insuficiencia arterial, el retorno al color normal en posición declive estará considerablemente demorado (1 min o más), o la palidez es inmediatamente reemplazada por rubor, como se describió antes.

ngulo de suficiencia circulatoria

El ángulo de suficiencia circulatoria de Buerger se determina con el paciente acostado, a quien se le indica elevar la pierna, lentamente, hasta colocarla en ángulo recto con la cama; en los casos normales ella conserva su color rosado habitual. En los pacientes que tienen un trastorno de la circulación arterial la planta del pie palidece en la elevación. Cuando el paciente baja lentamente el pie, el color rosado normal retorna. El ángulo que forma la pierna en relación con la cama cuando el color normal ha retornado se denomina ángulo de suficiencia circulatoria.

iperemia reactiva

La extremidad que va a ser examinada se eleva hasta que sus vasos estén vacíos de su contenido hemático (colapsados), como se evidencia por la palidez máxima producida en la superficie palmar o plantar. El manguito de un esfigmomanómetro o un torniquete se coloca bien alto en la extremidad y se aplica una presión por encima de la sistólica con el objetivo de ocluir la circulación arterial; entonces, se coloca la extremidad en posición horizontal, 3 min después retiramos la presión ejercida. Se anotan el tiempo necesario para que un color rojizo se presente (hiperemia reactiva) y el tiempo que demora la piel en retornar a su color normal.

En los casos normales, por debajo del manguito una vez retirada la presión, aparece inmediatamente un *rash* (erupción) rojizo que progresa rápida y uniformemente hasta las porciones distales, y alcanza los dedos en un tiempo de 10 a l5 s. El rash permanece durante 10 a 40 s y comienza a desaparecer en el mismo orden en que se presentó.

En las insuficiencias arteriales orgánicas o espásticas el rash retarda su aparición, progresa lentamente, tiene un aspecto moteado y puede demorar 2 ó 3 min para alcanzar los dedos. En lugar de rojizo puede ser cianótico o demorarse en su desaparición.

Microscopia capilar

Una gota de aceite de cedro colocada en la piel hace que esta sea homogénea y transparente, a tal punto que permite la visualización de los capilares y el flujo sanguíneo a través de ellos por medio de un microscopio e iluminación especiales. El sistema capilar puede así ser visualizado en cualquier punto de los tegumentos incluyendo las membranas mucosas.

ESTUDIO DE LAS GRANDES ARTERIAS

Entre las pruebas que tenemos para el estudio de las grandes arterias se encuentran:

– Oscilometría y oscilografía.
– Tiempo de relleno venoso.
– Prueba de Allen.
– Medida de la presión sistólica en las extremidades.

Oscilometría y oscilografía

Este método de examen está basado en el principio de que si una presión óptima frecuentemente entre 80 y 150 mm es aplicada a través de un manguito colocado alrededor de la extremidad, las pulsaciones de las arterias que transcurren a ese nivel son trasmitidas al aire que contiene el manguito; conectando este a un equipo con aguja registradora, las pulsaciones podrán ser visualizadas como oscilaciones de la aguja frente a un dial o recogidas sobre un papel de trazado.

La amplitud de las oscilaciones observadas ha sido tomada como un índice de la capacidad de las grandes arterias que por allí transcurren. Por el contrario, las pulsaciones disminuidas o las lecturas de cero han sido interpretadas como indicativas de una disminución o insuficiente circulación, sugestiva de la presencia de una enfermedad arterial espástica u oclusiva.

La *técnica* es la siguiente:

1. El paciente debe estar acostado y completamente relajado, con las extremidades expuestas. Las lecturas se tomarán a varios niveles: muslo, pierna y pie. Ambas extremidades serán examinadas.

2. El aire es bombeado dentro del brazalete por encima de 120-140 mm registrados en el manómetro.

3. Al presionar la llave que pone en función el mecanismo oscilométrico, la aguja oscilará en forma circular, atrás y adelante en correspondencia con el pulso. La lectura será tomada a varios niveles, manipulando la válvula y permitiendo que la presión dentro del instrumento baje 20 mm cada vez que la aguja no registre la pulsación. Para facilitar la lectura consideramos que la presión óptima se encuentra entre 120 y 80 mm. En los hipertensos puede comenzarse a 140 ó l60 mm. Las oscilaciones máximas son observadas y consideradas como los índices oscilométricos. La lectura puede variar de acuerdo con el sitio o nivel de la extremidad.

Índices oscilométricos normales

iem ro i erior: Muslo, 4-16; Pierna, 3-10; Pie, -4

iem ro uperior: Axilar, 4-20; humeral, 2-12; Antebraquial, 1-10; Palmar, -2

Tiempo de relleno venoso

Fue estudiado por Collens y Willensky. El paciente es colocado en posición acostada; las extremidades se elevan para vaciar de sangre las venas del dorso del pie, lo cual se acelera mediante la flexión del tobillo y los dedos. Luego se lleva la extremidad a la posición declive haciéndose observaciones del tiempo requerido para el relleno de las venas del dorso del pie. Normalmente esto suele ocurrir en 6 ó 10 s. Cuando el tiempo de relleno venoso está prolongado, indica que existe una enfermedad vascular oclusiva.

Prueba de Allen

Los principios de la isquemia plantar pueden ser aplicados también en las extremidades superiores. Allen sugirió la compresión del pulso radial mientras el paciente realiza ejercicios de flexión y extensión de los dedos por espacio de 10-15 s. Si la arteria cubital está comprometida, una definida isquemia aparece tomando los dedos y la mano. Una respuesta positiva es de mucha ayuda, pues brinda información acerca de la arteria cubital, vaso que por lo demás no es fácil de investigar. Allen sugirió que este estudio debe ser incluido entre los exámenes de rutina. Es frecuente encontrar lesiones de este vaso en los casos de tromboangiitis obliterante, aun en ausencia de otros síntomas.

Medida de la presión sistólica en las extremidades

La medida de la presión sistólica en las extremidades es una prueba que brinda datos de gran importancia, por cuanto permite obtener una medida en general de la resistencia vascular por encima del sitio de medición.

Normalmente debe encontrarse un gradiente de presiones en las extremidades, que se va elevando ligeramente desde la arteria femoral hasta las arterias del pie, por aumento de la esclerosis vascular.

Al producirse cualquier tipo de obstrucción del flujo, la sangre debe perder parte de su energía en vencer este obstáculo y, por lo tanto, llegará a los puntos distales con valores de presiones menores que en los casos normales.

Diferentes métodos han sido utilizados para obtener los valores de presión en las extremidades, entre los que sobresale por su precisión y exactitud el uso del ultrasonido.

ESTUDIO DEL TONO VASOMOTOR

Para el estudio del tono vasomotor se realiza la prueba de la termometría cutánea después del bloqueo anestésico de los ganglios simpáticos paravertebrales.

Prueba de la termometría cutánea

El bloqueo de los ganglios simpáticos paravertebrales es comúnmente usado para evaluar la inervación simpática de las extremidades superiores y de las inferiores. Con tal finalidad, se anestesia con procaína todo el territorio comprendido desde el primer ganglio simpático paravertebral torácico hasta el tercero. La aparición de un síndrome de Claude-Bernard-Horner (enoftalmía, ptosis palpebral superior, borramiento de la hendidura palpebral, inyección conjuntival periquerática, miosis y anhidrosis de un lado de la cara), el enrojecimiento y sequedad de la mano y el aumento de la temperatura cutánea de los dedos, indican un resultado positivo de la prueba.

En las extremidades inferiores se anestesia todo el territorio comprendido desde el primer ganglio simpático paravertebral lumbar al tercero o cuarto. Los signos de un bloqueo efectivo son: enrojecimiento, sequedad y aumento de la temperatura cutánea de los pies y particularmente de los dedos.

Tres son los aspectos notables de este proceder:

1. La elevación de la temperatura cutánea (habitualmente de 3-10 °C).
2. El incremento de la temperatura bucal (que es considerada como la temperatura sanguínea).
3. La diferencia entre estos dos valores (que es atribuida a la vasodilatación de los pequeños vasos periféricos).

Para que dicho aumento de la temperatura cutánea tenga lugar (vasodilatación) es necesario que las vías simpáticas se encuentren intactas.

EXPLORACIONES RADIOGR FICAS DEL RBOL VASCULAR

Entre los exámenes complementarios más importantes para las exploraciones del árbol vascular, tenemos:

– Placa simple de vasos sanguíneos.
– Angiografías.

Placa simple de vasos sanguíneos

La placa simple de vasos sanguíneos puede poner en evidencia las calcificaciones de las paredes vasculares. Este proceder por sí solo no es capaz de informar acerca de la permeabilidad o no de estos vasos ni de la circulación colateral compensadora.

Angiografías

El valor de las angiografías es incomparablemente superior al de la placa simple de vasos sanguíneos. En efecto, ellas podrán informar con exactitud el sitio de la lesión en el caso de una enfermedad arterial oclusiva o en el de una no oclusiva. Las angiografías, por lo demás, permiten obtener una noción exacta del grado de desarrollo de la circulación colateral compensadora. Para el éxito de esta exploración se precisa la inyección de una sustancia radiopaca dentro de la luz del vaso que se va a estudiar. De acuerdo con el vaso que se estudia, las angiografías se pueden dividir en:

1. *Aortografía,* si es la aorta el vaso inyectado.
2. *Arteriografía,* comúnmente se le llama a la opacificación del árbol arterial de una extremidad.
3. *Flebografía,* si se realiza la visualización del árbol venoso superficial o profundo.
4. *Linfografía,* si se inyecta en el sistema linfático.

En el caso de tratarse de enfermedades arteriales oclusivas, la *arteriografía* permite localizar no solo el sitio exacto de la oclusión, sino también el de su terminación, por lo que indirectamente informa acerca de la extensión de la lesión. Además, permite obtener datos concretos del grado de desarrollo de la circulación colateral en el caso de enfermedades arteriales no oclusivas, como, por ejemplo, en los aneurismas arteriales y las fístulas arteriovenosas, donde podrá poner de manifiesto no solo el sitio de la lesión, sino los caracteres anatómicos de la misma. Este dato adquiere un gran valor a la hora de la planificación de la estrategia quirúrgica en estos tipos particulares de casos.

La *flebografía* puede realizarse por inyección del medio opaco en el propio sistema venoso *(flebografía directa).* En otros casos la inyección del medio opaco se lleva a cabo por vía arterial *(flebografía indirecta)* obteniéndose las exposiciones en la fase de retorno del medio opaco. También se pueden realizar flebografías indirectas por inyección del medio opaco en la sustancia esponjosa del hueso *(flebografía intramédula ósea).* La inyección del medio opaco en el sistema venoso puede efectuarse en el mismo sentido de la corriente venosa *(flebografía anterógrada)* o inyectando el medio opaco en sentido contrario a la corriente venosa *(flebografía retrógrada).* Si se practica ejercicio muscular durante la exploración, para poner de manifiesto la función de bombeo venoso que le está asignado, se conocerá entonces con el nombre de *flebografía dinámica*.

La flebografía, en general, tiene gran valor en el diagnóstico de la existencia o no de flebitis antigua en el sector venoso profundo, y también en el diagnóstico de la localización de las venas comunicantes insuficientes en aquellos casos en que este diagnóstico no puede realizarse clínicamente. Asimismo, la flebografía permite –sobre todo cuando se utilizan las técnicas retrógrada y dinámica– estudiar el funcionamiento del sistema valvular en el sector venoso profundo.

ESTUDIO DEL SISTEMA VENOSO SUPERFICIAL Y DEL SISTEMA DE LAS VENAS COMUNICANTES CON EL SISTEMA VENOSO PROFUNDO

Antes de pasar a la explicación de las pruebas para determinar la función circulatoria en estos sistemas, es necesario realizar un recuento acerca de la anatomía y la fisiología del sistema venoso de los miembros inferiores.

El sistema venoso de los miembros inferiores está integrado anatómicamente por:

Sistema venoso profundo. Acompaña a las arterias homólogas, está situado profundamente (intermuscular) y por tanto es intraaponeurótico. Conduce alrededor de un 90 % de la sangre de retorno de una extremidad.

Sistema venoso superficial. Muy variable en cuanto a su disposición anatómica. Sin embargo, dentro de este sistema se pueden jerarquizar dos venas importantes: las venas safenas, interna y externa, las cuales desembocan en las venas femoral y poplítea, respectivamente. El sistema venoso superficial se halla en el tejido celular subcutáneo, el cual le ofrece poco apoyo. De ello se desprende el hecho de que sea el asiento habitual del síndrome varicoso.

En condiciones normales, un 10 % del retorno sanguíneo de una extremidad se realiza a través del mismo.

Sistema de las venas comunicantes (perforantes). Como su nombre lo indica, este sistema pone en comunicación los sistemas superficial y profundo. El número de venas comunicantes es muy variable. Las más constantes se encuentran situadas en el tercio superior de la pierna y en el tercio inferior del muslo. En condiciones normales permiten el paso de la sangre del sistema venoso superficial al profundo y nunca en sentido contrario (fig. 48.1).

La luz del sistema venoso se encuentra de trecho en trecho interrumpida por repliegues conjuntivoendoteliales, conocidos por válvulas venosas, las cuales son constantes a nivel del cayado de las safenas, así como a nivel de las venas comunicantes. El sistema valvular desde el punto de vista fisiológico obedece a la ley del gradiente tensional, en virtud de la cual las válvulas se abrirán, siempre que las presiones predominen en la cara de la válvula que está de espaldas a las cavidades cardiacas y, por el contrario, se cerrarán, cuando las presiones predominen en la cara de la que mira hacia las cavidades cardiacas.

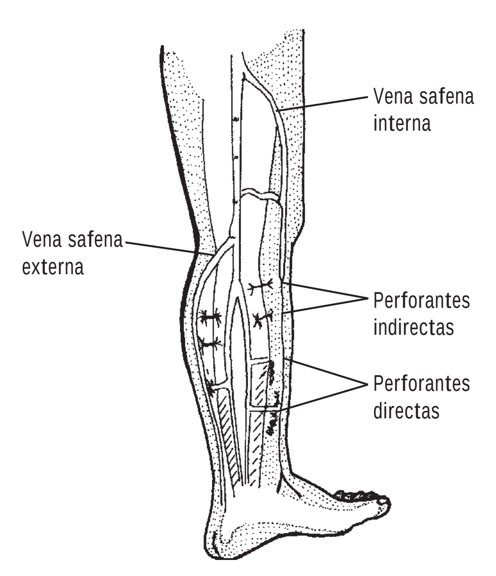


Fig. 48.1 Sistema venoso de la pierna.

Varios factores intervienen para garantizar la progresión centrípeta –es decir, en contra de la gravedad– de la columna sanguínea venosa. Ellos son: la presión negativa intratorácica; la *vis a tergo* y fundamentalmente el sistema valvular y las contracciones musculares. En efecto, durante la fase de contracción muscular resulta comprimido el sistema venoso profundo (que transcurre intermuscular) con el consiguiente aumento de la presión intravenosa en ese segmento. Si recordamos la ley del gradiente tensional veremos que la sangre no podrá pasar al sistema venoso superficial a través de las venas comunicantes ni retroceder dentro del sistema venoso profundo por impedírselo el sistema valvular (la presión ha aumentado en la cara valvular que mira a las cavidades cardiacas y las válvulas se cierran). En cambio, se abrirá la válvula situada proximalmente dentro del sistema venoso profundo (la presión ha aumentado en la cara valvular opuesta).

Durante la fase de relajación muscular este segmento venoso que ha quedado virtualmente vacío, reduce su tensión casi hasta cero y se convierte en un área de hipotensión y aspiración, y obedeciendo a la ley del gradiente tensional las válvulas permitirán el paso de la sangre del sistema superficial a través de los cayados o de las venas comunicantes, así como del propio sistema venoso profundo en la porción distal al segmento que consideramos. El propio sistema valvular impedirá que pueda retroceder a este segmento la sangre que ya había avanzado en el sistema venoso profundo durante la fase de contracción muscular.

Si la válvula ostial del cayado de la safena o de algunas de las venas comunicantes estuviera insuficiente, permitiría el paso de la sangre del sistema venoso profundo al superficial (flujo retrógrado) durante la fase de contracción muscular. El sistema venoso superficial se vería obligado a albergar mayor cantidad de sangre que la que le permite su capacidad, terminando por dilatarse primero y elongarse después. De esta manera, se produce el síndrome varicoso por insuficiencia valvular. Pero existe, además, otro tipo de várice: en ocasiones la dilatación venosa se debe a una debilidad de la propia pared venosa, por lo general de causa endocrina, sin insuficiencia valvular. Pueden aparecer várices de evolución tórpida y desarrollo acelerado, que se designan con el nombre de várices arteriolizadas y que se deben a la abertura de comunicaciones arteriovenosas. Uno y otro tipo, requieren tratamientos distintos. De ahí la importancia de su diferenciación.

Una vez admitida la existencia de dilataciones varicosas, corresponde proceder a un estudio cuidadoso de ellas, con el objetivo de determinar si se trata de várices secundarias o de várices primarias o esenciales, y en este último caso si se deben a una debilidad de la pared o a una insuficiencia valvular. Si se trata de una insuficiencia valvular es importante conocer si ella corresponde a una insuficiencia de la válvula ostial del cayado de la safena o a una insuficiencia valvular en el sistema de las venas comunicantes. En caso de una insuficiencia del cayado de la safena interesará conocer cuál de ellas (la interna, la externa o ambas) participa en el proceso. De existir insuficiencia valvular a nivel del sistema comunicante tiene gran importancia la localización exacta de dichas venas comunicantes.

Existe una serie de pruebas especiales dirigidas a esclarecer estas cuestiones, pero antes de señalarlas es preciso tener conocimientos de los detalles siguientes:

1. Cuando la extremidad se encuentra en posición horizontal, las venas comunicantes dejan de funcionar en el individuo normal.
2. Cuando elevamos la extremidad por encima de la horizontal, el sistema venoso superficial se vacía de sangre, quedando virtualmente exangüe. Ello tiene una gran importancia no solo en el estudio clínico, sino también desde el punto de vista terapéutico.
3. Una vez exangüe el sistema venoso superficial a causa de la elevación de la extremidad, demorará 30 s o más para volverse a llenar cuando se asume de nuevo la posición vertical erecta.
4. La colocación de un torniquete o ligadura, o la compresión manual en un sitio de una extremidad, suprime la circulación del sistema venoso superficial a ese nivel. Por la misma razón, la colocación de un vendaje elástico suprimirá la circulación superficial de todo el área vendada.
5. Cuando se produce un aumento de la presión intraabdominal, se genera una corriente centrífuga por la compresión de las venas cava e iliaca, que carecen de vál-

vulas venosas. Dicha presión centrífuga, sin embargo, no se trasmite hasta los miembros inferiores por impedírselo el sistema valvular, que funciona como amortiguador de tales hipertensiones. La primera estructura valvular se encuentra en la vena iliaca externa, pero es inconstante.

Prueba para determinar si se trata de várices primarias por debilidad de la pared venosa o por insuficiencias valvulares prueba de Rivlin

Con el paciente acostado se eleva la extremidad por encima de la horizontal, para vaciar de sangre el sistema venoso superficial. Se invita entonces al paciente a ponerse de pie y se anota el tiempo que demoran las venas para volver a llenarse. Si demoran 30 s o más, se trata de várices por debilidad de la pared venosa, susceptibles de ser sometidas al tratamiento esclerosante. Si se rellenan en menos de 30 s, se tratará de várices por insuficiencia valvular con flujo retrógrado de sangre a través de venas comunicantes o de cayados insuficientes que requieren el tratamiento quirúrgico.

Prueba para la exploración del cayado de la safena interna prueba de Adams

Consiste en colocar el pulpejo de los dedos índice y del medio a 2 cm por debajo de la arcada crural y 1 cm por dentro del latido de la arteria femoral. Se hace toser al paciente para provocar un aumento de la presión intraabdominal. Si existe insuficiencia de la válvula ostial se percibirá un *thrill* al pasar la corriente sanguínea venosa desde la femoral a la safena interna.

Prueba para determinar si se trata de una insuficiencia del cayado de la safena interna o de las venas comunicantes prueba de Trendelenburg

Estando el paciente en decúbito supino, se eleva la extremidad afectada hasta que las venas se encuentren vacías. Ello se puede completar con la expresión manual. Una vez exangües se coloca una ligadura en la raíz del muslo y se invita al paciente a ponerse de pie. Varios resultados pueden obtenerse:

– Trendelenburg nula.
– Trendelenburg positiva.
– Trendelenburg negativa.
– Trendelenburg doble.

Trendelenburg nula. Al retirar la compresión no se observa cambio alguno y las venas varicosas se llenan desde el pie hasta el muslo en un tiempo de 30 a 60 s (fig. 48.2). Este resultado es frecuente en las várices incipientes sin insuficiencia valvular. Equivale a una prueba Rivlin negativa.

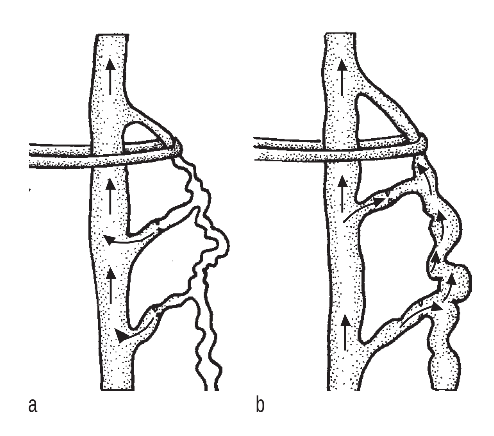


Fig. 48.2 Prueba de Trendelenburg: a, pierna elevada; b, pierna en posición de pie. El resultado es nulo.

Trendelenburg positiva. Al retirar la compresión, las venas colapsadas se llenan bruscamente de arriba abajo. El cayado es insuficiente (fig. 48.3).

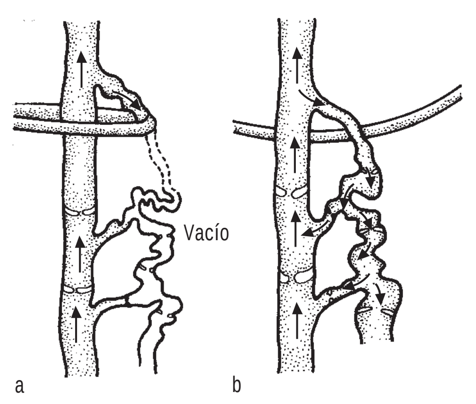
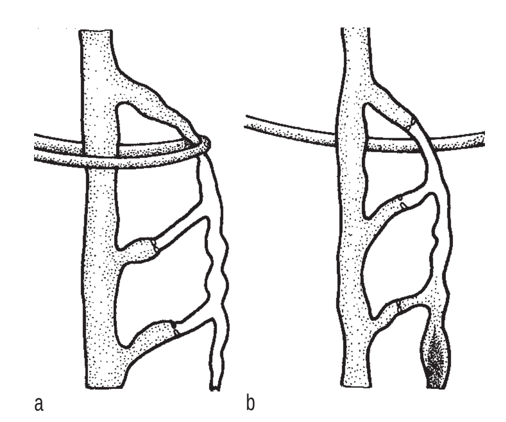


Fig. 48.3 Prueba de Trendelenburg positiva: a, pierna elevada con compresión; b, de pie al retirar compresión.

Trendelenburg negativa. Las venas colapsadas se llenan antes de retirar la compresión, al retirar esta no se modifica el lleno venoso. El cayado es suficiente. Las venas comunicantes son insuficientes (fig. 48.4).

Fig. 48.4 Prueba de Trendelenburg negativa: a, de pie, aún con compresión; b, de pie al retirar compresión.



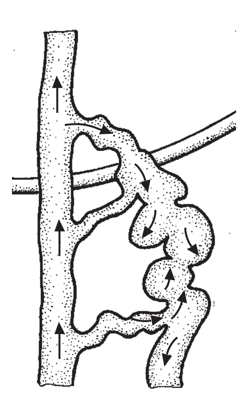


Fig. 48.5 Prueba de Trendelenburg doble.

Trendelenburg doble. Las venas colapsadas se llenan antes de retirar la compresión; al retirarla el lleno es todavía mayor. En este caso las venas comunicantes y el cayado son insuficientes (fig. 48.5).

Interpretación

1. Al colocar la ligadura en la raíz del muslo se suprime la circulación en la vena safena interna, tanto en sentido centrípeto, que es lo normal, como en dirección distal, que es anormal.

2. Por la disposición de las válvulas en las venas comunicantes entre el sistema superficial y el profundo, la circulación normal se efectúa desde el sistema superficial al profundo, y no a la inversa. Esto permite comprender que si al ponerse de pie la persona con la ligadura en la raíz del muslo se demora más de 30 s en llenarse las vénulas, esto se debe a que son las venas comunicantes las responsables y que, por lo tanto, estas están indemnes.

3. Cuando el sistema de los vasos comunicantes es insuficiente, las várices solo se podrán llenar por la vía del sistema profundo y en estos casos la prueba resulta *nula*, pues al soltar la ligadura el resultado no es confiable.

4. Si realizamos la prueba (ligadura en la ingle, paciente de pie) y no se llenan las venas, retiramos la ligadura. Si se llena rápidamente de arriba abajo, la prueba es *positiva*, lo que demuestra que las válvulas de la safena interna son insuficientes. En caso contrario, se denomina *negativa*, ya que las válvulas suficientes no permiten el paso retrógrado de la sangre.

5. La combinación de una prueba *nula* y de una *positiva* demuestra doble patología, es decir, lesión de las válvulas y de las venas comunicantes.

Pruebas para determinar la localización de las venas comunicantes insuficientes

Estas pruebas son:

– Prueba de Trendelenburg fraccionada.
– Prueba de Oschner y Mahorner.
– Prueba de Pratt.

Prueba de Trendelenburg fraccionada. Después de vaciadas las venas se aplican dos o tres torniquetes o ligaduras a distintos niveles del miembro. Se pone de pie al paciente y se observa qué segmentos venosos se llenan. Las venas comunicantes insuficientes estarán localizadas entre dos de estas ligaduras, si las venas colapsadas se ingurgitan bruscamente al ponerse el paciente de pie.

Prueba de Oschner y Mahorner. Previo vaciamiento venoso se coloca una banda elástica en la raíz del miembro y se le ordena al paciente caminar. Resultado:

1. Si las venas comunicantes son suficientes y el sistema venoso profundo es permeable, las venas varicosas permanecerán colapsadas.

2. Si las venas comunicantes son insuficientes, las venas varicosas se ingurgitarán con el esfuerzo de la marcha.

3. Se localizará la vena comunicante insuficiente descendiendo el punto de aplicación de la ligadura. Llegará un punto por debajo del cual la vena permanecerá colapsada, ya que la comunicante insuficiente ha quedado en un plano superior.

Prueba de Pratt. Se hace vaciamiento venoso por medio de la elevación de la extremidad y aplicación de un vendaje elástico hasta la parte media del muslo; se realiza también compresión elástica en la raíz del muslo (fig. 48.6). Con el paciente de pie, se retira desde arriba hacia abajo el vendaje elástico conservando la ligadura a través del muslo (fig. 48.7). El punto de localización de la vena comunicante insuficiente se conocerá por el lleno brusco de algún paquete varicoso al retirar una de las vueltas del vendaje elástico (fig. 48.8).

Prueba para determinar si la insuficiencia valvular corresponde a la safena interna o a la externa prueba de ayerdale Anderson

Con la pierna elevada se coloca un torniquete de goma bien alto alrededor del muslo, o los dedos del examinador son aplicados a nivel del cayado de la safena interna en el sitio de su desembocadura en la femoral; al mismo tiempo, la vena safena externa es ocluida por presión digital en el punto en que ella desemboca en la vena poplítea; entonces, se invita al paciente a ponerse de pie con las presiones citadas mantenidas.

Si las venas varicosas son el resultado de una insuficiencia de las venas comunicantes; estas se llenarán a pesar de las oclusiones aplicadas en las venas safenas interna y externa.

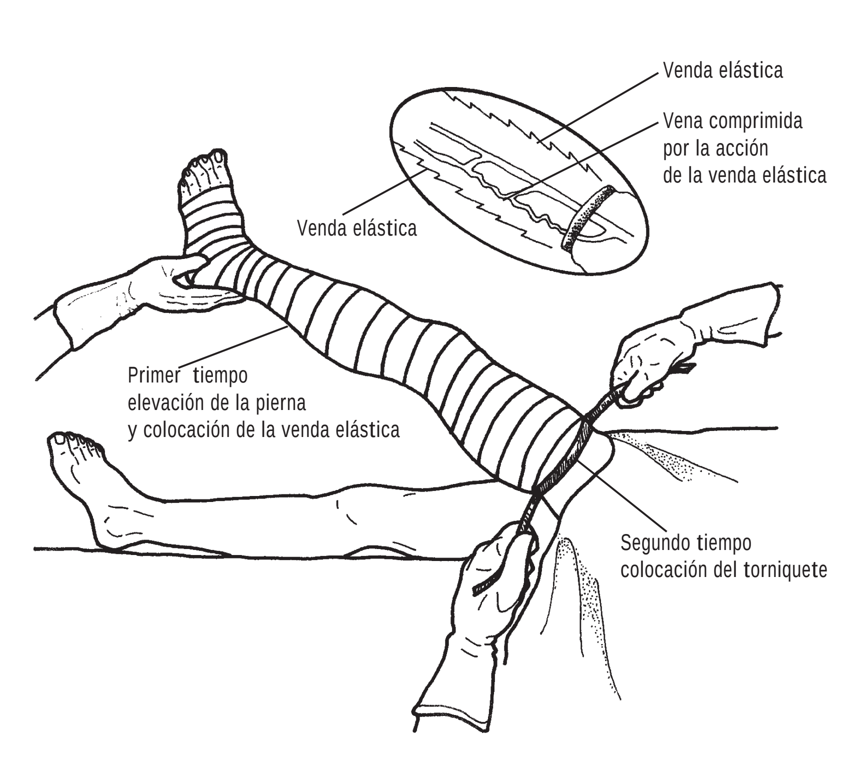


Fig. 48.6 Prueba de Pratt: primera posición.

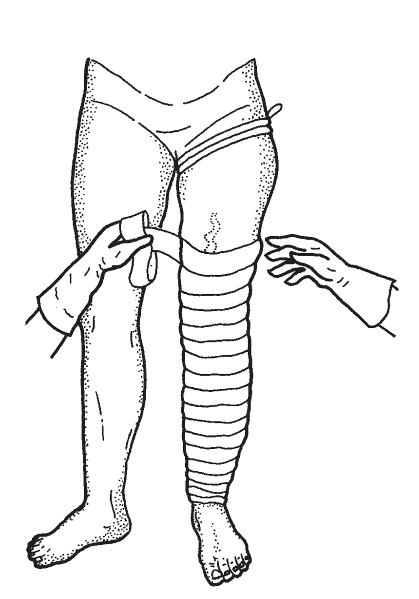


Fig. 48.7 Prueba de Pratt: segunda posición.

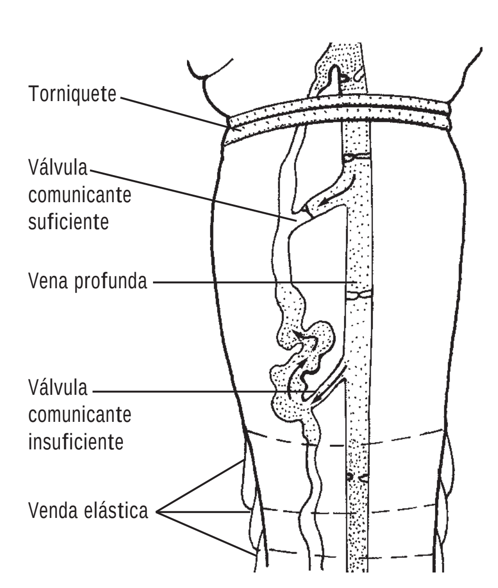


Fig. 48.8 Fisiopatología de la prueba de Pratt.

Si las venas varicosas permanecen vacías, quiere decir que el defecto se encuentra en una o en ambas de las venas superficiales. El torniquete colocado a nivel del muslo (o la presión aplicada, si es que esta se hizo con los dedos) es retirado; si las venas varicosas aún permanecen vacías, la vena safena interna es suficiente. Si ellas se llenan, la vena safena interna es la fuente del flujo retrógrado de la sangre. Si las venas varicosas permanecen vacías después de quitar el torniquete, pero se llenan inmediatamente después de quitar la presión aplicada a la vena safena externa, solo este último vaso es el insuficiente.

ESTUDIO DEL SISTEMA VENOSO PROFUNDO

Frente a un caso de várices secundarias o posflebíticas es necesario conocer si existe o no permeabilidad en el sistema venoso profundo, antes de proceder a su extirpación.

Dos pruebas pueden informar acerca de la permeabilidad o no del sistema venoso profundo. Ellas son:

– Prueba de Perthes.
– Prueba de permeabilidad profunda, de Oschner.

Prueba de Pert es

Estando el paciente de pie se le coloca una compresión elástica en el muslo (de manera que interrumpa la circulación venosa superficial y no la profunda) y se le ordena que camine. Si los paquetes varicosos se deprimen, se puede concluir que:

1. El sistema venoso profundo es permeable.
2. Las venas comunicantes son suficientes.
3. Las dilataciones varicosas del sistema venoso superficial no cumplen una función útil, por lo tanto, su resección o ligadura será de beneficio para la circulación venosa del miembro.

Prueba de la permeabilidad profunda de Osc ner

Se vacían las venas por elevación, se coloca un vendaje elástico desde el pie hasta el muslo y se le ordena al paciente caminar durante 15 ó 30 min. Resultado:

1. Si aparecen dolores y calambres en la pierna existe obstrucción del sistema venoso profundo. Las venas superficiales no podrán ser resecadas, ya que ellas cumplen una función supletoria.
2. Si el paciente no experimenta molestia o por el contrario, se alivia, el sistema venoso profundo estará permeable y deberán ser tratadas las várices superficiales.

Procederes para la determinación de las trombosis de las venas profundas de las piernas

Por la gravedad de su posible complicación con un embolismo pulmonar, todos los esfuerzos deben ser realizados para determinar tempranamente la trombosis de las venas profundas de la pierna. Los pacientes encamados, que son candidatos potenciales para una oclusión intravascular, deben ser frecuente y cuidadosamente examinados; con este propósito deben hacerse varias pruebas:

– Signo de Homans.
– Signo de Neuhoff.
– Signo de Rosenthal.

Signo de Homans. Es el más utilizado de los procederes. Consiste en levantar la pierna del paciente con una mano y realizar la dorsiflexión forzada del pie. Si las venas profundas del compartimiento posterior de la pierna están trombosadas, las estructuras vecinas presionarán los nervios inmediatos produciendo un dolor localizado.

Signo de Neuhoff. Manteniendo al paciente acostado en la cama, apoyado sobre los talones, flexionadas las rodillas y relajados los músculos de la pierna, la comprobación de un empastamiento, infiltración o sensibilidad a nivel de los gemelos, es considerada como un signo positivo de trombosis venosa. Este hallazgo puede existir en la trombosis venosa aun cuando el signo de Homans sea negativo.

Signo de Rosenthal. Esta prueba tiene valor en la determinación de la trombosis de las venas profundas, en el compartimiento anterolateral de la pierna. Se realiza del modo siguiente: extensión pasiva del pie a 45° o menos, y si ello no provoca dolor entonces se hace la flexión plantar de los dedos, si el signo es positivo se debe pensar en una trombosis de la vena tibial anterior.

OTRAS PRUEBAS

En el estudio de la circulación del sistema vascular periférico, además de las pruebas ya estudiadas tenemos otras.

Velocidad circulatoria

La velocidad circulatoria fue originalmente estudiada en pacientes cardiacos. Es también utilizada, sin embargo, en los trastornos vasculares periféricos. El gluconato de calcio, la sacarina, el sulfato de magnesio, el éter, el paraldehído y, posteriormente, otras sustancias como la fluoresceína han sido empleadas con tal objetivo. La utilidad del tiempo de circulación como ayuda en el diagnóstico de los trastornos vasculares periféricos es muy dudosa, no obstante, esta prueba tiene un gran valor en los pacientes en que se va a realizar un estudio angiocardiográfico.

Isótopos radiactivos

Otro de los métodos desarrollados para el estudio de la circulación periférica, ha sido el uso de isótopos radiactivos en la circulación arterial y en la venosa.

Para la valoración del método, pueden usarse, en general, dos técnicas:

1. Obtención de imágenes.
2. Obtención de curvas de eliminación de isótopos.

Con tal finalidad se emplean diferentes sustancias como son: I^{125}, I^{131}, estreptoquinasa, fibrinógeno marcado, tecnesio^{99}, etcétera.

Es importante señalar que el método de los isótopos radiactivos requiere una inversión considerable, por cuanto, además de obtener datos del enfermo, es necesario proteger a los técnicos que manipulan estos equipos.

SÍNDROMES PRINCIPALES DEL SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO

49

Los síndromes principales del sistema vascular periférico son:

– Síndromes venosos periféricos.
– Síndromes de insuficiencia arterial periférica.
– Aneurismas arteriales.
– Fístulas arteriovenosas.
– Pie diabético.
– Síndrome linfático.
– Fenómeno de Raynaud. Enfermedad de Raynaud. Síndrome de Raynaud.
– Acrocianosis.
– *Livedo reticularis.*
– Eritromelalgia o eritermalgia.

SÍNDROMES VENOSOS PERIF RICOS

Estudiaremos los síndromes:

– Várices.
– Obstrucciones venosas: tromboflebitis y flebotrombosis.

V RICES

Concepto

Son dilataciones tortuosas y difusas de las venas debidas a una insuficiencia valvular.

Sindromog nesis o fisiopatología

El sistema venoso de los miembros inferiores está integrado anatómicamente por:

1. Sistema venoso profundo.
2. Sistema venoso superficial.
3. Sistema de las venas comunicantes.

Si la válvula ostial del cayado de la safena o de algunas de las venas comunicantes estuviera insuficiente, permitiría el paso de la sangre del sistema venoso profundo al superficial (flujo retrógrado) durante la fase

de contracción muscular. El sistema venoso superficial se vería obligado a albergar mayor cantidad de sangre que la que le permite su capacidad, terminando por dilatarse primero y elongarse después. De esta manera, se produce el síndrome varicoso por insuficiencia valvular. Existe, además, otro tipo de várices esenciales en el cual la dilatación venosa se debe a una debilidad de la propia pared venosa, o a la ausencia congénita de numerosas válvulas. Uno y otro tipos, requieren un tratamiento distinto, de ahí la importancia de su diferenciación que escapa a los límites de este libro.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Las várices pueden ser: superficiales o profundas. Las *superficiales* son fáciles de descubrir, pues se presentan como grandes dilataciones sacciformes y tortuosidad manifiesta de las venas. Algunos enfermos soportan esto sin molestias; otros, sin embargo, pueden tener dolor.

Si las várices son *profundas* predomina el dolor o fatiga en los músculos de la pantorrilla, que se alivia con el ejercicio y se exacerba con la posición de pie o sentado (a la inversa de lo que sucede cuando existe una obstrucción arterial).

El edema crónico es otro síntoma frecuente; es firme e indurado.

Si no se toman medidas terapéuticas pueden producirse eritemas, pigmentaciones, lesiones ulcerosas, etcétera.

xámenes complementarios

Las pruebas clínicas utilizadas para demostrar la insuficiencia venosa y los exámenes complementarios más útiles, ya han sido estudiados en el capítulo anterior.

Etiología

1. Obedecen frecuentemente a un aumento mantenido de la presión abdominal (embarazo, tumores, constipación).
2. Secuelas de las flebitis o trombosis de las venas.
3. Ausencia congénita de numerosas válvulas o debilidad de la pared al parecer de carácter hereditario, por observarse con frecuencia en miembros de una misma familia.

OBSTRUCCIONES VENOSAS TROMBOFLEBITIS Y FLEBOTROMBOSIS

Concepto y fisiopatología

Con los términos tromboflebitis y flebotrombosis se designan las trombosis venosas consecutivas a la inflamación de la pared venosa (flebitis) y las derivadas de alteraciones de la coagulación de la sangre con retardo circulatorio o sin él, y alteraciones hemáticas sin alteración parietal o con ella.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Se caracteriza por taquicardia, dolor, impotencia funcional, edema, cianosis (discreta) y circulación colateral superficial manifiesta. Pasada la enfermedad quedan como secuelas: calor, edema, várices, hiperhidrosis, eritrocianosis y úlceras posflebíticas.

Aunque no exista una delimitación franca entre los dos procesos, en ocasiones obedecen a causas distintas y presentan algunas diferencias en el aspecto clínico, como se representan en el cuadro 49.1.

Cuadro 4 .1

	Fle otrom o i	Trom o le iti
Etiología	Estasis y alteraciones sanguíneas	Inflamación de la pared venosa
Coagulación intravascular	Primaria	Secundaria a flebitis
Estructura del trombo	Rojo	Blanco o mixto
Localización más frecuente	Pierna o pie	Muslo o pelvis
Sintomatología	Escasa o nula	Aparatosa (fiebre, dolor, edema, etc.)
Embolia pulmonar	Frecuente	Rara
Secuelas	Rara vez	Frecuentes

Los estados trombóticos (flebotrombosis y tromboflebitis) son, en la mayor parte de los casos, idénticos y tienen las mismas complicaciones, por lo cual es difícil hacer el diagnóstico diferencial entre ambos. Es por eso que la mayoría de los autores acepta solamente el nombre de tromboflebitis, ya que en el caso de la flebotrombosis, la adherencia del coágulo a la pared de la vena provoca también una reacción inflamatoria.

Etiología

Entre los *factores precipitantes* responsables de la trombosis venosa de las extremidades inferiores, están los traumatismos, las infecciones y la irritación química, pero en un gran grupo de pacientes no podemos encontrar una causa definida.

Los *factores de riesgo* para las trombosis venosas son: enfermedad grave, inmovilización, encamamiento, neoplasias malignas (sobre todo en el páncreas, en el pulmón o en el sistema digestivo), administración de ciertas drogas como los contraceptivos orales, aparecen también en el posparto, insuficiencia cardiaca y postoperatorio, entre otros.

SÍNDROMES DE INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIF RICA

La insuficiencia arterial periférica puede presentarse en dos formas: crónica y aguda.

INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFÉRICA CRÓNICA IS UEMIA ARTERIAL CRÓNICA

Concepto y fisiopatología

Es el cuadro que resulta de aquellos procesos orgánicos oclusivos que presentan una forma crónica de interrupción del flujo sanguíneo en una extremidad. El empobrecimiento circulatorio puede ir asociado a un trastorno vasospástico o a cambios orgánicos de la pared de los vasos sanguíneos por esclerosis o inflamación; como la obstrucción se instala lentamente, permite el desarrollo de los vasos colaterales, a veces en gran proporción, lo que enmascara la afección por presentar poca sintomatología, y esa es la razón de utilizar algunas pruebas para ponerla en evidencia.

Otras veces los síntomas son desencadenados por el frío o por el esfuerzo brusco.

La isquemia puede ser unilateral o bilateral, según el sitio de asiento de la lesión anatómica.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Los síntomas y signos más importantes del síndrome clínico están dados por: fatigabilidad, claudicación intermitente, dolor, parestesias, cambios de coloración (palidez, rubicundez, cianosis), cambios tróficos en la piel (vello, uñas o músculos), frialdad, gangrena y disminución o ausencia de los pulsos y de los índices oscilométricos.

xámenes complementarios

Los exámenes complementarios de más valor son:

1. Arteriografía (para precisar el nivel de la obstrucción).
2. Presión sistólica en las extremidades.
3. Estudios hemodinámicos: índices de presiones; presiones segmentarias; pletismografía digital.

Etiología

Se observa en:

1. Arteriosclerosis obliterante.
2. Tromboangiitis obliterante.

INSUFICIENCIA ARTERIAL PERIFÉRICA AGUDA IS UEMIA ARTERIAL AGUDA

Concepto y fisiopatología

Es el cuadro clínico que resulta de la obstrucción completa y brusca del flujo sanguíneo en una extremidad. Sus causas principales son la trombosis y el embolismo. La trombosis aguda espontánea de una arteria aparece comúnmente como complicación de la arteriosclerosis obliterante. El embolismo arterial agudo produce idéntico cuadro clínico y ocurre en individuos que padecen enfermedades cardiovasculares, que dan lugar a la formación de trombos localizados centralmente (con más frecuencia en las cavidades izquierdas del corazón).

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Se caracteriza por: dolor agudo y lancinante, parestesias, impotencia funcional, hipostesia o anestesia, frialdad brusca y cambios de coloración (palidez, cianosis).

xámenes complementarios

Ausencia de pulso y de índices oscilométricos por debajo de la oclusión.

Etiología

La estenosis mitral, la fibrilación auricular y otras cardiopatías son las que originan los cuadros de: trombosis arterial aguda y embolia arterial aguda.

ANEURISMAS ARTERIALES

CONCEPTO

El aneurisma es la dilatación anormal y permanente de una arteria que se produce como resultado de la debilidad y el ensanchamiento de sus paredes. Esta definición excluye al aneurisma disecante y al falso aneurisma o hematoma pulsátil. Los aneurismas pueden aparecer en el curso de una arteriosclerosis o de una sífilis. También pueden ser traumáticos o congénitos.

SINDROMOGRAFÍA DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

El enfermo casi siempre consulta por la presencia de una tumoración con latido y expansión, y por molestias abdominales o lumbares que simulan un cólico nefrítico, en el caso de los aneurismas aórticos; en ocasiones llegan al médico en estado de *shock* a causa de la ruptura de la tumoración o con un cuadro agudo abdominal. Cuando el aneurisma se encuentra en los miembros superiores o inferiores, la sintomatología es temprana: una tumoración en el trayecto de una arteria, que se expande sincrónicamente con el pulso, dolorosa casi siempre, con disminución o ausencia de los pulsos por debajo de esta. Puede presentarse un síndrome de isquemia crónica o aguda, o también puede debutar por una ruptura o fisuración.

A la auscultación y palpación puede haber respectivamente, soplo y *thrill* sistólico.

Exámenes complementarios

La aortografía y la arteriografía, corroboran el diagnóstico.

ETIOLOGÍA

Casi siempre el aneurisma es producido por arteriosclerosis, sífilis, traumatismos, etcétera.

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

CONCEPTO

Se entiende por fístula arteriovenosa la comunicación anormal directa entre una arteria y una vena con el consiguiente retorno de la sangre a las cavidades cardiacas sin pasar a través del lecho capilar.

Las fístulas pueden ser congénitas (múltiples y pequeñas) o pueden ser adquiridas, producidas casi invariablemente por heridas penetrantes que laceran la arteria y la vena, estableciéndose la comunicación; esta puede ser directa o a través de un saco aneurismático.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

Puede permanecer ignorada si no se realiza un buen examen físico; los síntomas suelen ser variados, a veces vagos, como pesadez, embotamiento del miembro, o a veces dolor más o menos persistente, várices o edema unilateral y trastornos tróficos (úlceras y gangrena).

La auscultación permite escuchar un soplo continuo con reforzamiento sistólico o ruido de maquinaria. A la palpación de modo constante se encontrará un estremecimiento vibratorio neto, el *thrill*, que será siempre continuo con refuerzo sistólico.

Exámenes complementarios

Determinación de la saturación de oxígeno en sangre venosa, arteriografía y telecardiograma.

ETIOLOGÍA

Citemos como ejemplos las múltiples fístulas arteriovenosas congénitas y las fístulas arteriovenosas postraumáticas.

PIE DIAB TICO

CONCEPTO

Es la lesión que ocurre en el pie del paciente diabético por la asociación de macroangiopatía, neuropatía y microangiopatía.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

La diabetes mellitus se acompaña de múltiples complicaciones crónicas donde las alteraciones circulatorias de vasos sanguíneos periféricos tienen un gran peso específico. Las lesiones del pie diabético se producen por un "mosaico" de combinaciones patológicas en el mismo enfermo.

Neuropatía. Se relaciona con alteraciones de la sensibilidad, fundamentalmente la zona anestésica o hipostésica. La participación de neuropatía sobre la vasomoción (cambio de calibre de los vasos sanguíneos) también se ha invocado como agente etiológico.

Microangiopatía. Las lesiones ateroscleróticas en las arterias de las extremidades inferiores se manifiestan más tempranamente en el diabético como consecuencia de alteraciones metabólicas crónicas: dislipidemia, glicosilación enzimática de lipoproteínas, disminución de las prostaglandinas a nivel del endotelio y aumento del tromboxano A2, la calcificación vascular progresiva, así como la secreción de sustancias oxidantes y vasoconstrictoras, todas actuando a nivel de la pared arterial.

Esta lesión de las extremidades inferiores que se observa con frecuencia en el riñón y la retina del diabético son motivo de estudios en la actualidad. Tempranamente, en la vida del diabético, el flujo microvascular, traduce un engrosamiento de la membrana basal, con lo que propicia la esclerosis y se limita la capacidad de "vasodilatar" la microvasculatura, impidiendo respuestas hipertermicas e interfiriendo con la respuesta autorreguladora (vasomoción).

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

Existen dos tipos fundamentales de pie diabético:

1. Neuroinfeccioso:

- **a)** Absceso.
- **b)** Flegmon difuso.
- **c)** Celulitis.
- **d)** Mal perforante plantar diabético.

El aumento de volumen, el dolor a la palpación, el calor local, la fluctuación de las áreas turgentes donde se deposita la secreción, con cuadros febriles o no, acompañados de un examen físico donde los pulsos periféricos todos son palpables y la exploración neurológica nos muestra hipostesia o anestesia persistente, es el cuadro clínico que acompaña a este tipo de pie diabético.

Capítulo aparte merece el mal perforante plantar, lesión ulcerada, de fácil sangramiento, de bordes gruesos, indoloro y donde el factor sepsis se asocia fácilmente. Este tipo de lesión se desarrolla en los puntos de apoyo del pie del diabético.

2. Isquémico:

- **a)** La úlcera isquémica.
- **b)** La gangrena isquémica.

La úlcera isquémica aparece preferentemente en los pulpejos de los dedos del pie en las zonas interdigitales. Sus características principales son: el dolor, el fondo atónico de la úlcera, acompañada o no de infección.

La gangrena isquémica se manifiesta por la zona necrótica de las porciones distales de los dedos del pie, la lesión es progresiva de acuerdo con la progresión de la enfermedad. Al examen clínico no se detecta uno o más pulsos periféricos siendo positivas las pruebas arteriales antes descritas.

Exámenes complementarios especializados

Estudios hemodinámicos, Rx simples de los huesos del pie. Estudio angiográfico. Los otros complementarios de acuerdo con su enfermedad de base: la diabetes.

ETIOLOGÍA

Mecanismos externos (traumáticos generalmente) provocados en el pie del diabético, con afectación de la macro y microvasculatura, y neuropatía y sepsis asociada.

SÍNDROME LINF TICO

Estudiaremos dos tipos de entidades en este síndrome:

– El linfedema.

– La linfangitis aguda.

LINFEDEMA

Concepto

Todo edema es el resultado de un desequilibrio entre la filtración capilar y el flujo linfático. Cuando el edema se produce a consecuencia de un fallo en el drenaje linfático, la enfermedad se denomina linfedema.

Sindromog nesis o fisiopatología

Puede ser debida a una anomalía intrínseca de las vías de conducción de la linfa (linfedema primario) para la cual no se puede encontrar ninguna causa externa, mientras que los linfedemas secundarios surgen por factores que se originan fuera del sistema linfático, por ejemplo: cirugía, radioterapia e infección. El drenaje linfático puede fallar por:

1. Hipoplasia o aplasia de vasos linfáticos, de origen congénito o adquirido.
2. Obstrucción por cicatrices o fibrosis de tejidos.
3. Contractilidad deficiente de los colectores linfáticos.
4. Dilatación de los colectores linfáticos provocando inapetencia.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

De acuerdo con el grado de linfedema pueden considerarse cuatro estadios clínicos:

Estadio I. Edema blando, sin lesiones cutáneas. Remite con tratamiento en tres meses.

Estadio II. Edema blando sin lesiones cutáneas. No remite con tratamiento en tres meses.

Estadio III. Edema duro y fibroso (fibredema), no hay cambios posturales ni presencia de lesiones cutáneas.

Estadio IV o elefantiasis. Presencia de lesiones cutáneas e importante fibrosis. La presencia de lesiones cutáneas (hiperqueratosis y papilomatosis) son indispensables para utilizar el término de elefantiasis. Estas lesiones no tienen por qué afectar la extremidad en su totalidad y pueden aparecer localizadas en regiones, especialmente a nivel del dorso de los dedos y zonas distales de la extremidad.

xámenes complementarios

– Linfografía directa o radioisotópica.
– Xerorradiografía.
– Tomografía axial computarizada.
– Resonancia magnética nuclear.
– Ecografía bidimensional.

Etiología

Puede ser producido por un problema congénito o adquirido como consecuencia de un proceso quirúrgico o infeccioso.

LINFANGITIS AGUDA

Concepto

Inflamación aguda de los linfáticos del dermis por infección piógena que los invade a través de una puerta de entrada, afectan por lo general a los miembros inferiores y puede ser también provocada por un foco de infección a distancia.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

El paciente comienza a tener molestia en su extremidad unos tres días antes de aparecer un cuadro de malestar general inespecífico, decaimiento, tiene náuseas y vómitos, cefaleas, los escalofríos preceden altas temperaturas que ceden en 72 h. La extremidad presenta aumento de volumen, enrojecimiento, calor, prurito y en la región inguinal se desarrolla una adenopatía turgente y dolorosa, aun sin palparla. Esta sintomatología será más aguda en dependencia de la forma clínica con la que se corresponda:

Reticular. La más frecuente. Edema difuso, calor y enrojecimiento en trayecto afectado.

Flictenular. Aparecen ampollas en la piel.

Troncular. Se manifiesta con unos cordones rojizos, duros muy consistentes que llegan a los ganglios linfáticos.

Necrotizante. La forma clínica más grave. Aparecen flictenas llenas de secreciones serosanguinolentas. Se rompen y aparecen tejidos blanquecinos que requieren tratamiento quirúrgico.

Profunda. Dolor a la presión en los trayectos vasculares y adenitis. Puede causar tromboflebitis.

Etiología

Infección piógena del dermis por estreptococo (generalmente) u hongos, parásitos y virus.

FENÓMENO DE RAYNAUD

CONCEPTO

Se designa como fenómeno de Raynaud a la oclusión activa e intermitente de las pequeñas arterias del tipo de las digitales que llevan sangre a las extremidades. Se manifiesta clínicamente por la decoloración o palidez y/o cianosis de las partes afectadas, seguidas de coloración roja. Se acompaña de entumecimiento frecuente y disminución de la temperatura en relación con la fase.

Las tres fases típicas del proceso son: de palidez o síncope local, de cianosis, o asfixia local y de rubor o hipertermia reactiva.

Maurice Raynaud publicó en 1861 una tesis cuyo título es *De la asfixia local y de la gangrena simétrica de las extremidades*, en la que describió modificaciones paroxísticas de la coloración de los dedos, susceptibles de complicarse ulteriormente con trastornos tróficos e incluso gangrena. Estos trastornos provocados por el frío y las emociones, los explicaba por fenómenos vasomotores de origen nervioso sin lesiones orgánicas de las arterias o de las venas. La autonomía y la fisiopatología de esta enfermedad fueron rápidamente puestas en duda, ya que se observaron numerosos ejemplos del fenómeno descrito por Raynaud durante el curso de diversas afecciones orgánicas, en particular de la piel y de las arterias.

A pesar de todo se mantiene la *enfermedad de Raynaud* de etiología desconocida, es decir, sin causa orgánica detectable, que corresponde a la concepción fisiopatológica del autor, que es bilateral y de causa desconocida y el *síndrome de Raynaud,* en el que las perturbaciones vasomotoras son secundarias o van asociadas a enfermedades bien definidas. Casi siempre los síntomas son unilaterales.

Modernamente se consideran estos tres aspectos con la designación de arteriopatías funcionales por vasoconstricción, junto a la acrocianosis y a la *livedo reticularis.*

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

En su forma habitual la enfermedad de Raynaud se manifiesta por accesos paroxísticos en los que se distinguen dos fases: la sincopal y la asfíctica. Interesa los dedos de la mano, más raramente los pies y, excepcionalmente, la punta del mentón, la nariz y los lóbulos de las orejas. La *fase sincopal* se manifiesta por palidez y enfriamiento progresivos de los dedos, del extremo hacia la raíz, con predominio en las dos últimas falanges. A veces la palidez es máxima desde el comienzo (fenómeno del dedo muerto). Estas alteraciones son simétricas y se acompañan de entumecimiento de los dedos, que se vuelven insensibles y torpes; pueden interesar uno o más dedos, con exclusión del pulgar.

La fase *asfíctica* sucede a la anterior. Se caracteriza por un recalentamiento excesivo, picazón y hormigueo, a veces con dolor ardiente y pulsátil. Paralelamente la palidez es reemplazada por la cianosis (rojo violácea) que

sigue la misma progresión, del extremo a la raíz de los dedos. Pueden presentarse solo algunos de los elementos señalados; su duración es variable.

Estas fases son desencadenadas por el frío, pero el umbral de sensibilidad difiere en los distintos sujetos. Pueden ser reproducidas experimentalmente sumergiendo las manos en agua fría, por tanto, la evolución es estacional, agravándose en invierno y mejorando en la estación cálida. En un 25 % de los casos también son provocadas por las emociones (cólera, sorpresa).

El fenómeno de Raynaud se considera tan frecuente como la hipertensión arterial o la diabetes mellitus, y las influencias climatológicas parecen importantes. En la Saboya francesa el 16,8 % de la población general está afectada, mientras que en Carolina del Sur, zona de clima suave, su prevalencia es del 5 % y en España del 3,7 %.

Exámenes complementarios

Los exámenes que se realizan con más frecuencia son: el estudio anatomopatológico y la prueba del frío.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

La palidez se debe al espasmo de las arteriolas y en parte de las vénulas. El estudio capilaroscópico realizado en esta fase permite observar que la sangre no entra en los capilares . En la segunda fase, la cianosis se produce por estasis sanguínea a nivel de los capilares y dilatación venular con reflujo de sangre a los capilares. En la segunda fase, la rubicundez final se explicaría por hiperemia reaccional con entrada de sangre a los capilares arteriales y recuperación de la normalidad. El mecanismo por el cual estas alteraciones se producen es discutido.

ETIOLOGÍA

Diversas circunstancias pueden causar o desencadenar un fenómeno de Raynaud:

1. Microtraumatismos repetidos (actividad profesional o deportiva).
2. Enfermedad arterial oclusiva, como arteriosclerosis obliterante, tromboangiitis, embolia, trombosis.
3. Enfermedades del colágeno, principalmente esclerodermia.
4. Intoxicaciones por metales (arsénico, talio, plomo), medicamentos (ergotamina, bloqueadores beta, simpaticomiméticos nasales, bleomicina); tabaco y LSD.
5. Alteraciones sanguíneas como crioglobulinas, crioaglutininas y aumento de la viscosidad (policitemia, trombocitemia, leucemia).
6. Síndromes compresivos por costilla cervical, síndrome de los escalenos, compresión costoclavicular y síndrome del túnel carpiano.
7. Enfermedades del sistema nervioso como poliomielitis, neuritis periférica, siringomielia, hemiplejía, monoplejía, espina bífida y tumores o prominencias de los discos intervertebrales.
8. Otras causas, como mixedema o hipertensión pulmonar primaria.

ACROCIANOSIS

CONCEPTO

El término acrocianosis fue introducido por Crocq en 1896 para designar una situación clínica caracterizada por frialdad y cianosis persistentes de las partes distales de las extremidades en ausencia de dolor.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos que producen los cambios vasculares se desconocen. Se comprueba una disminución en el calibre de las arteriolas y una reducción de la velocidad sanguínea, así como dilatación de los capilares y vénulas, pero se ignora la causa de estas alteraciones.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

Se trata de un síndrome vascular permanente, que afecta de modo preferente a las mujeres. Aunque a veces aparece en la infancia, habitualmente se inicia en la pubertad, por lo general, antes de los 20 años con manifestaciones bilaterales simétricas caracterizadas por la presencia de extremidades violáceas y frías. La afección predomina en las extremidades superiores, en dedos y manos y en menor grado, en los dedos de los pies. El frío no actúa como desencadenante sino como factor agravante de la sintomatología que es permanente, si bien menos acentuada en épocas de calor.

Normalmente no existe dolor, aunque en invierno, y con temperaturas muy frías puede presentarse hinchazón, con zonas sensibles y dolorosas. Existe siempre hiperhidrosis en las zonas palmares, a veces muy intensas y agravadas por situaciones emocionales; por lo general aumentan durante la época del calor. La enfermedad es desagradable y ocasiona problemas estéticos, máxime cuando existe intensa hiperhidrosis. Esta puede llegar al extremo de configurar una verdadera gota sudoral que dificulta la vida diaria y representa una situación de estrés que agrava el proceso.

ETIOLOGÍA

Los factores etiológicos de la acrocianosis son desconocidos. En ocasiones se han descrito casos asociados a

una disfunción endocrina. También se ha observado en pacientes con esquizofrenia o deficiencia mental, pero no se ha demostrado que estos procesos sean factores etiológicos.

LIVEDO RETICULARIS

CONCEPTO

Es un acrosíndrome caracterizado por una coloración moteada rojo azulada en forma de fino retículo de la piel de las extremidades. Se ha descrito con los términos de *livedo racemosa, livedo annularis* y *asfixia reticularis.*

En la actualidad existe el criterio de separar estos términos en dos grupos:

1. *Livedo racemosa*, en la que hay alteraciones morfológicas en la vascularización de la piel, por lo que también se conoce como vasculitis racemosa.
2. *Livedo reticularis* que sería un trastorno exclusivamente funcional sin sustrato morfológico.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Los cambios fisiopatológicos consisten en un estrechamiento funcional u orgánico de las arteriolas con dilatación de los capilares y de las vénulas. La obstrucción espástica o funcional de las arteriolas, afecta solo a las arborizaciones capilares periféricas, lo que conduce a la decoloración de la piel con atonía de los capilares y disminución de la velocidad del flujo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los estudios anatomopatológicos han revelado la existencia de proliferación de la íntima en arteriolas aisladas y en las pequeñas arterias. En algunos casos se ha hallado obstrucción completa, no solo de las arteriolas sino también de las vénulas. Por último, se han referido hipertrofias de la capa muscular.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

Suele manifestarse entre los 20 y los 30 años de edad por la existencia de una coloración moteada persistente reticular, azulada o rojo azulada de la piel de las piernas y, a veces, de la parte inferior del tronco. Las extremidades superiores se afectan en menor grado. Se acentúa durante el invierno y tras la exposición al frío pero no desaparece en las épocas de calor. Algunos pacientes refieren frialdad, entumecimiento y parestesias de los pies y de las piernas, pero estos signos no son habituales. En ciertos casos aparecen úlceras en la piel de las piernas o de los pies en las épocas de frío.

El diagnóstico diferencial se puede plantear con la acrocianosis, la tromboangiitis obliterante, la periarteritis nudosa y la esclerodermia.

Exámenes complementarios

Los resultados que ofrecen el detector ultrasónico de la velocidad de flujo (Doppler) y la capilaroscopia son normales. La biopsia realizada en una zona sana pondrá de manifiesto la existencia o no de los cambios estructurales mencionados.

ETIOLOGÍA

Entre los factores etiológicos más importantes se consideran la hipertensión arterial y la inestabilidad emocional. Se han referido casos asociados a intoxicación por arsénico y plomo, a embolización de las arterias dérmicas por cristales de colesterol a partir de ateromas localizados en la aorta abdominal y en el curso de tratamiento con amantadina para la enfermedad de Parkinson.

La *livedo reticularis* también se ha relacionado con presencia de criglobulinas, lupus eritematoso sistémico (LES) y anticuerpos anticardiolipina, propios del síndrome primario de antifosfolípidos.

ERITROMELALGIA O ERITERMALGIA

CONCEPTO

Es un trastorno vascular caracterizado por episodios de elevación de la temperatura cutánea de las extremidades, acompañada de rubicundez y dolor de tipo quemante, que se presentan cuando la temperatura cutánea aumenta hasta un “nivel crítico”, generalmente entre 31 y 32 °C.

La eritromelalgia o eritermalgia es un acrosíndrome vascular de tipo distónico y paroxístico, caracterizado por la tríada de coloración roja, calor y dolor, de aparición en forma de crisis, que no deja secuelas. El primer caso fue descrito por Graves en 1834, siendo Mitchell en 1878 el que sugirió el término eritromelalgia. Smith y Allen en 1938 acuñaron el término eritermalgia para subrayar el aumento de temperatura en las zonas rojas y dolorosas de la extremidad afecta. Ambos términos se han utilizado indiscriminadamente, aunque es este último el que mejor expresa el dato clínico del calor.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo fisiopatológico exacto se desconoce. Evidentemente existe un aumento del aporte sanguíneo periférico. La circulación aumentada en los vasos produce la rubicundez y el aumento de la temperatura cutánea. Este nuevo factor puede ser responsable del dolor quemante.

Se ha reportado una reacción exagerada al color en los pequeños vasos (dilatación y aumento de la presión capilar).

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

Los episodios se caracterizan por la aparición de dolor de tipo quemante con rubor en las partes más distales de los miembros, es comúnmente bilateral y afecta de preferencia los dedos, el talón y la región plantar a nivel de las áreas de apoyo.

Los episodios son de corta duración y aparecen preferiblemente en verano; suelen asociarse a hiperestesia y el enfermo no puede tolerar ni siquiera el roce de las ropas de cama. Son precipitados por el calor, la posición de pie o bien sentado con el pie colgante, el aumento de la presión hidrostática dependiente de la posición, la fricción local y el ejercicio. Se alivian con la elevación de las extremidades y el frío.

Al examen físico encontramos aumento de la temperatura cutánea, rubor mantenido, pulsos periféricos palpables, índices oscilométricos normales o elevados y ausencia de trastornos tróficos.

La eritromelalgia afecta preferentemente a las mujeres, en las que aparece, sobre todo, en la edad media de la vida. Las formas idiopáticas suelen manifestarse en la infancia o en personas jóvenes y tienen tendencia a presentar localización bilateral, mientras que en las secundarias domina la localización unilateral y el comienzo suele ser después de los cuarenta años. La enfermedad evoluciona en crisis, desencadenadas por cambios de temperatura, que afectan las manos o los pies aunque a veces están limitadas a un solo segmento de un dedo.

Exámenes complementarios

La anamnesis suele ser suficiente para establecer el diagnóstico. La exploración permite detectar la coloración roja o rojo cianótica, con calor y cierto grado de edema. Es posible reproducir la crisis mediante la aplicación de calor o la colocación de un manguito de compresión neumática en la raíz de la extremidad, que se insufla hasta superar los valores de la presión sistólica.

ETIOLOGÍA

Se admiten, en principio, dos formas: idiopática y secundaria. La *idiopática* se presenta en personas sanas que no presentan signos de enfermedad en el sistema nervioso o vascular y la forma *secundaria* aparece en casos de policitemia y en estados de hiperviscosidad sanguínea. Se ha observado también en pacientes con insuficiencia venosa, diabetes, hipertiroidismo, hipertensión arterial, anemia perniciosa y astrocitoma, lupus eritematoso sistémico (LES) y artritis reumatoide.

En 1988 se refirió un brote epidémico asociado a faringitis y aislamiento de poxvirus. Se han descrito casos secundarios a intoxicaciones por metales pesados (mercurio y arsénico) y posteriormente en pacientes tratados con nicardipina, nifedipino, bromocriptina, así como durante el embarazo. Se han observado casos familiares, pero no se conoce la herencia.

ÍNDICE

Sección INTRODUCCIÓN A LA CLÍNICA

Sección PROPEDÉUTICA CLÍNICA

Sistema circulatorio Alteraciones en la región precordial 531

Sistema circulatorio Alteraciones de los ruidos cardiacos 541

Sistema circulatorio Semiología de los soplos 547

Exámenes complementarios y exploración funcional del sistema vascular perif rico 669

Síndromes principales del sistema vascular perif rico 679

PROPEDÉUTICA CLÍNICA Y SEMIOLOGÍA MÉDICA (dos tomos) conjuga la exposición detallada de las técnicas de realización de un examen físico completo en un adulto supuestamente sano, con el estudio de los síntomas, signos y síndromes de la semiología general, regional y por sistemas, que puedan presentarse en un individuo enfermo. Además señala sin profundizar, los exámenes paraclínicos más importantes en la comprobación de los hallazgos semiológicos o etiológicos, o ambos.

Consta de dos secciones: Introducción a la Clínica y Propedéutica Clínica propiamente dicha, estructurada de manera conexa, para ayudar al aprendizaje del estudiante, sin perderse delimitando por sí mismo la frontera entre lo normal y lo patológico y, a la vez, sin repeticiones en el contenido. Se incluyen un sinnúmero de imágenes normales y patológicas que facilitan la incorporación de los conocimientos semiológicos, fisiopatológicos y etiológicos y un índice alfabético de materias en el tomo 2.

Aunque está dirigida fundamentalmente a los estudiantes de Ciencias Médicas, es también una obra obligada de consulta y repaso permanente para internos, personal graduado y residentes de cualquier especialización, licenciados en enfermería y estomatología, etc., pues la temática que aborda es tan básica en la formación de un profesional de la salud, que sin su conocimiento cabal será imposible una actuación de calidad, competencia y desempeño óptimos.

Esta publicación ha estado a cargo de un prestigioso colectivo de profesores encabezado por los doctores RAIMUNDO LLANIO NAVARRO, quien ha dedicado más de 50 años a la docencia de pregrado y posgrado y su abnegada labor, tanto nacional como internacional lo han hecho acreedor de una serie de distinciones y reconocimientos, entre los más recientes: Reconocimiento por su contribución al diseño de los programas para los cursos de actualización en la atención primaria, otorgado por el Ministerio de Salud Pública; "Destacado de la Salud Pública", condición conferida por los representantes de la OMS y OPS, en ocasión del centenario de su fundación, entre otros, y GABRIEL PERDOMO GONZÁLEZ con más de 30 años en el ejercicio de la docencia, quien ostenta merecidas distinciones como: "XX Aniversario del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana" por su destacada y valiosa contribución al desarrollo y perfeccionamiento de la docencia médica en Cuba y por su aporte personal a la elevación del prestigio científico de este alto centro de estudios superiores y la medalla "Distinción por la Educación Cubana" dada por el Ministerio de Educación Superior.

ISBN 959-7132-88-5

